
Aus der
Abteilung für Chirurgie (II) des Bundeswehrkrankenhauses Ulm
Leiter: Oberstarzt Dr. med. Reinhard Steinmann
Universität Ulm

**Der Einfluss der Ruptur des vorderen Kreuzbandes
auf die RHCL
(= Reflex Hamstring Contraction Latency)**

Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Ulm

vorgelegt von
Martin Bernhard Gothner

aus
Bremen

2006

Amtierender Dekan: Prof. Dr. med. Klaus-Michael Debatin

1. Berichterstatter: PD Dr. med. R. Schmid
2. Berichterstatter: PD Dr. med. M. Arand

Tag der Promotion: 22.06.2007

Diese Arbeit ist meinen Eltern Bernd und Katharina Gothner und meinem Bruder Tilman Gothner gewidmet, die mir während des ganzen Studiums und der Zeit der Doktorarbeit immer eine große Hilfe und Stütze waren.

Für die Selbstverständlichkeit, mit der sie mich bei dem was ich mache unterstützen, bin ich unendlich dankbar!

1 Inhaltsverzeichnis

1	<u>INHALTSVERZEICHNIS</u>	I
2	<u>ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS</u>	III
3	<u>EINLEITUNG</u>	1
3.1	KLINISCHER HINTERGRUND	1
3.2	ANATOMISCHE GRUNDLAGEN DES KREUZBANDES	3
3.3	NEUROHISTOLOGISCHE GRUNDLAGEN DES VORDEREN KREUZBANDES	6
3.4	NEUROPHYSIOLOGISCHE GRUNDLAGEN DES KREUZBANDES	8
4	<u>MATERIAL UND METHODEN</u>	13
4.1	ANTHROPOMETRISCHE DATEN	13
4.2	UNTERSUCHUNG	15
4.3	AUSWERTUNG DER DATEN	20
4.4	STATISTISCHE AUSWERTUNG	23
5	<u>ERGEBNISSE</u>	25
5.1	VERGLEICH NORMWERTE DER SHORT LATENCY RESPONSE MIT DEN AKTUELLEN WERTEN DER SHORT LATENCY RESPONSE	25
5.2	LATENZ BIS PEAK DER SHORT LATENCY RESPONSE	27
5.3	ZEIT BEGINN DER SHORT LATENCY RESPONSE BIS PEAK DER SHORT LATENCY RESPONSE	28
5.4	MAXIMALE AMPLITUDE DER SHORT LATENCY RESPONSE	29
5.5	INTEGRAL DER SHORT LATENCY RESPONSE IN MILLIVOLT / SEKUNDE (MV/S)	30
5.6	MEDIUM LATENCY RESPONSE (MLR)	31
5.7	LATENZ BIS PEAK DER MEDIUM LATENCY RESPONSE	34
5.8	ZEIT BEGINN DER MEDIUM LATENCY RESPONSE BIS PEAK DER MEDIUM LATENCY RESPONSE	35
5.9	MAXIMALE AMPLITUDE DER MEDIUM LATENCY RESPONSE	36
5.10	INTEGRAL DER MEDIUM LATENCY RESPONSE IN MILLIVOLT/ SEKUNDE (MV/S)	37
5.11	DIFFERENZEN SHORT LATENCY RESPONSE UND MEDIUM LATENCY RESPONSE ZWISCHEN GESUNDEM UND VERLETZTEM KNIE	38
5.12	TIBIATRANSLATION IM STEHEN	39
5.13	TIBIATRANSLATION IM LIEGEN (KT 1000)	40
5.14	BEGINN MEDIUM LATENCY RESPONSE BEI AKUTER UND CHRONISCHER RUPTUR DES VORDEREN KREUZBANDES	42
5.15	VERGLEICH DER LAXIZITÄT BEI AKUTER UND CHRONISCHER RUPTUR	45
5.16	BEGINN MEDIUM LATENCY RESPONSE BEI COPER UND NON-COPER	48
5.17	VERGLEICH DER LAXIZITÄT BEI COPER UND NON-COPER	51
6	<u>DISKUSSION</u>	55
6.1	SHORT LATENCY RESPONSE (SLR)	55

6.2	LATENZ BIS PEAK, ZEIT BEGINN BIS PEAK, MAXIMALE AMPLITUDE UND INTEGRAL DER SHORT LATENCY RESPONSE	57
6.3	MEDIUM LATENCY RESPONSE (MLR)	58
6.4	TIBIATRANSLATION IM LIEGEN (KT 1000) UND STEHEN	67
6.5	TIBIATRANSLATION IM LIEGEN UND STEHEN BEI COPER UND NON-COPER	68
6.6	TIBIATRANSLATION IM LIEGEN UND STEHEN BEI AKUTER / CHRONISCHER RUPTUR	69
6.7	SCHLUSSFOLGERUNG	70
7	<u>ZUSAMMENFASSUNG</u>	<u>71</u>
8	<u>LITERATURVERZEICHNIS</u>	<u>73</u>
9	<u>DANKSAGUNG</u>	<u>82</u>

2 Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
Ag/AgCl	Silber/Silberchlorid-Elektrode
ant.	anterior
collat.	collateral
cruciat.	cruciatum
EKG	Elektrokardiogramm
EMG	Elektromyogramm
FNE	Freie Nervenendigungen
Lig.	Ligamentum
LLR	Long Latency Response
LWS	Lendenwirbelsäule
M.	Musculus
MRT	Magnetresonanztomographie
ms	Millisekunden
m/s	Meter pro Sekunde
mV	Millivolt
mV/ s	Millivolt pro Sekunde
MLR	Medium Latency Response
N	Newton
n	Anzahl der Patienten
post.	posterior
RHCL	Reflex Hamstring Contraction Latency
SLR	Short Latency Response
VKB	vorderes Kreuzband

3 Einleitung

3.1 Klinischer Hintergrund

Kniegelenksverletzungen sind in Deutschland eine häufig gestellte Diagnose. Im Jahr 2002 wurden insgesamt 167.641 Patienten [99] mit der Diagnose „Binnenschädigung des Kniegelenkes“ stationär behandelt. Dieser Diagnosengruppe wird auch die „Ruptur des vorderen Kreuzbandes“ zugeordnet. Im Jahre 2002 beliefen sich die Krankheitskosten zur Behandlung der Diagnose „Binnenschädigung des Kniegelenkes“ laut statistischem Bundesamt auf 359,3 Millionen Euro [100]. Anhand dieser Zahlen wird deutlich, welche immense Bedeutung einer optimalen Therapie einer vorderen Kreuzband (VKB) Ruptur zukommt. Die häufigste Ursache für eine Verletzung des Kniegelenks, insbesondere des vorderen Kreuzbandes, sind hohe körperliche Belastungen, wie z. B. sportliche Betätigung. Dabei spielen Sportarten wie Fußball, Handball, Skifahren und Snowboarden (sog. Pivot-Sportarten) eine große Rolle, da sie mit einer erhöhten Belastung des Kniegelenkes einhergehen und sie ein erhöhtes Risiko für eine Verletzung darstellen [21, 75, 80, 82, 107]. Besonders bei plötzlich eintretenden Innenrotationsbewegungen der Tibia gegenüber dem Femur oder bei einem kombinierten Valgus-Außenrotationstrauma ist das VKB einer hohen Belastung und Kraft ausgesetzt, welche zu einer Ruptur des vorderen Kreuzbandes führen kann [102]. Das Verhältnis von Verletzungen des vorderen zu denen des hinteren Kreuzbandes beträgt in der Praxis etwa 10:1 [102]. Kniegelenksverletzungen sind häufig sehr komplexe Verletzungen, da oft eine Verletzung mehrerer Strukturen des Kapsel-Bandapparates vorliegt. Dies, wie auch die isolierte Ruptur des Kreuzbandes, kann zu einer dauerhaften Schädigung der Kniegelenksfunktion führen.

Die Therapie des vorderen Kreuzbandes beinhaltet in der Regel zunächst eine präoperative, physiotherapeutische Behandlung, erst dann erfolgt eine operative Sanierung der anterioren Instabilität [15]. Zur operativen Therapie stehen verschiedene Methoden zur Verfügung [13, 88]. Postoperativ müssen sich die Patienten dann einer intensiven Aufbauphase mit mehrmonatiger Dauer unterziehen. Bei konsequent durchgeführter Therapie der isolierten Ruptur des vorderen Kreuzbandes muss ein Zeitraum von 3-4 Monaten veranschlagt werden, bis der Patient wieder leichte sportliche Tätigkeiten, wie z. B. Laufen durchführen kann. Nach ca. 6 Monaten können Belastungen wie z. B. Springen hinzukommen [67]. Die volle Sportfähigkeit wird nach circa 9-12 Monaten erreicht. Selbst nach optimal durchgeführter Therapie kann eine funktionelle Instabilität im Kniegelenk verbleiben, die

ihrerseits durch eine mechanische Fehlbelastung des Gelenkes zu typischen Folgeschäden führen kann. Zu nennen sind hierbei die sekundären Knorpelschäden, Innenmeniskushinterhorndegenerationen, und damit ein erhöhtes Osteoarthritisrisiko [68, 95]. Zur Therapie des VKBs kommt des Weiteren eine rein konservative Therapie dann in Frage, wenn der Patient keine funktionelle Instabilität bei alltäglicher Belastung verspürt und somit die rupturbedingte mechanische Instabilität durch muskuläres Training der kniegelenksstabilisierenden Muskulatur kompensiert werden kann. Eine weitere Indikation zur konservativen Therapie ist zudem der reduzierte Anspruch des Patienten an die eigene körperliche Belastung. Bei den subjektiv instabilen Patienten unterscheidet man zwischen einer mechanischen Instabilität, die die Laxizität des Bandapparates beschreibt und einer funktionellen Instabilität. Die mechanische Instabilität kann mit Hilfe einiger klinischer Tests sehr gut erfasst werden. Klinische Untersuchungstests, wie z.B. Lachmann und Pivot Shift [42], können den Verdacht auf eine VKB Ruptur entstehen lassen, danach erfolgt dann eine weitere Abklärung des klinischen Befundes. Zu den Methoden zur Bestimmung der mechanischen Instabilität zählen die radiologische Beurteilung der Tibiatranslation, die sonographische Messung, das MRT (Magnetresonanztomographie) zur Diagnose von Begleitverletzungen sowie eine Beurteilung mit Hilfe der KT 1000/2000 Messeinrichtung [22, 23, 64]. Die Validität der Tests wurde in vielen Studien bestätigt und die Beurteilung der mechanischen Instabilität verursacht somit keine Schwierigkeiten.

Eine andere Situation ergibt sich bei der Beurteilung der funktionellen Instabilität. Es finden sich Patienten, die eine hohe mechanische Instabilität aufweisen, subjektiv jedoch beschwerdefrei sind. Allerdings gibt es auch Patienten, die mechanisch stabil sind oder mechanisch suffizient operiert wurden, funktionell jedoch eine so genannte „Giving-way“-Problematik (subjektives Instabilitätsgefühl im Knie, häufiges Wegknicken des Knies) zeigen [18]. Diese funktionelle Gelenkstabilität wird beschrieben, als die Fähigkeit des Kniegelenkes, bei bestimmten körperlichen Bewegungen im Alltag, wie z. B. normalem Gehen oder Treppensteigen, stabil zu bleiben und keine Giving-way Symptomatik zu zeigen (modifiziert nach Chmielewski)[18]. Einige Arbeitsgruppen vermuten hier einen Zusammenhang zwischen der Giving-way Symptomatik der Patienten und der neuromuskulären Dysbalance im Kniegelenk [9, 38, 49, 51, 69, 92, 94]. Es konnte bereits in einigen Studien gezeigt werden, dass nach einer Ruptur des vorderen Kreuzbandes die propriozeptive Fähigkeit in dem Kniegelenk herabgesetzt ist und es zu einer Veränderung der neuromuskulären Situation kommen kann. [4, 20, 52, 58, 77].

Auch postoperativ zeigen sich ähnliche Phänomene. Patienten mit wiederhergestellter mechanischer Stabilität sind häufig subjektiv und objektiv nicht funktionell stabil oder Patienten mit mäßiger Versorgung der mechanischen Stabilität können funktionell völlig stabil sein. Diese funktionelle Instabilität ist derzeit mit keinem klinisch etablierten Test zu erfassen, so dass eine Objektivierung der funktionell verursachten Kniegelenksinstabilität im klinischen Alltag wünschenswert wäre. Viele Studien waren in der Lage nachzuweisen, dass das vordere Kreuzband in einen neuromuskulären Regelkreis integriert ist und es durch eine Ruptur des vorderen Kreuzbandes zu einem propriozeptiven und darauf aufbauend zu einem neuromuskulären Defizit kommt [4, 20, 52, 58, 77]. Basierend auf der Entdeckung von Mechanorezeptoren im Kniegelenk und im vorderen Kreuzband, entstand die Idee eines Muskelreflexes vom VKB zur kniegelenksstabilisierenden Muskulatur. Ein genauer Zusammenhang zwischen der funktionellen Instabilität im Kniegelenk nach einer Ruptur und einer Veränderung in der Reflexaktivität konnte bisher jedoch in keiner Studie eindeutig nachgewiesen werden und war Anlass dieser durchgeführten Studie.

3.2 Anatomische Grundlagen des Kreuzbandes

Das menschliche Kniegelenk ist funktionell gesehen ein Drehscharniergelenk (Trochoginglymus) mit zwei Freiheitsgraden (Beugung/Streckung und Rotation). Im Kniegelenk artikulieren Femur, Patella und Tibia miteinander, wobei zwischen Femur und Tibia die Menisken die druckübertragende Gelenkfläche vergrößern [91]. Das Kniegelenk wird funktionell von einem komplexen Bandapparat umgeben und stabilisiert. Man unterscheidet die Bänder in so genannte Außenbänder (mediales und laterales Seitenband) und Binnenbänder (vorderes und hinteres Kreuzband) [73]. Das vordere Kreuzband (VKB) verläuft von der medialen Fläche des Epicondylus laterales des Femur zur Area intercondylaris anterior der Tibia und wirkt einer ventralen Tibiatranslation stabilisierend entgegen [91]. Das hintere Kreuzband (HKB) verhindert eine dorsale Tibiatranslation und verläuft von der lateralen Fläche des Epicondylus medialis des Femur zur Area intercondylaris posterior der Tibia [91].

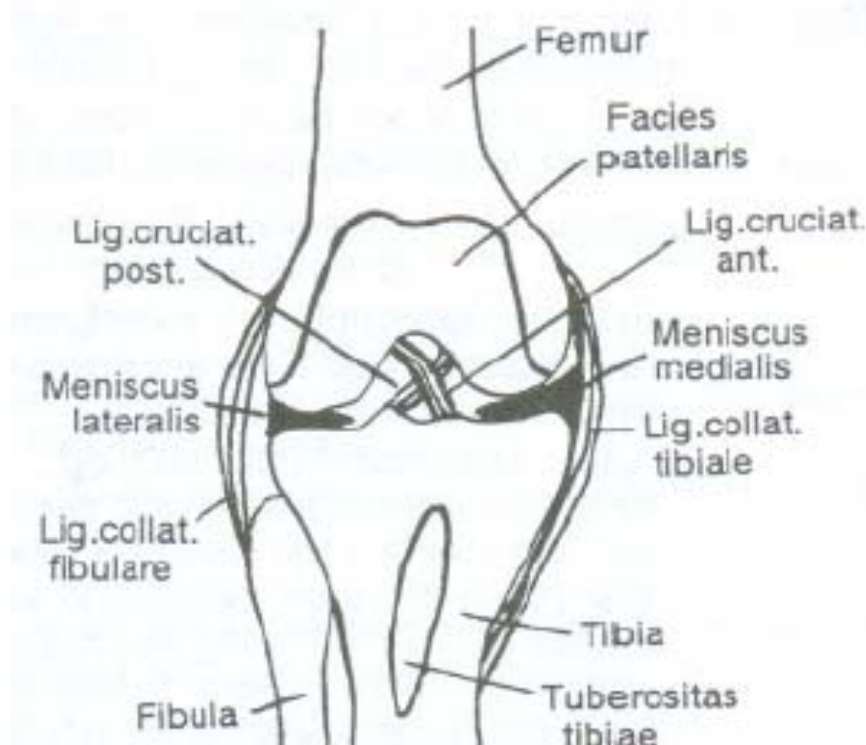


Abb. 1: Dargestellt ist ein eröffnetes rechtes Kniegelenk von vorne (Patella wurde entfernt). Zu sehen sind die knöchernen Strukturen, die Menisken, sowie die Außenbänder und Binnenbänder im Bereich des Kniegelenkes. (Lig. = Ligamentum, cruciat. = cruciatum, ant. = anterior, post. = posterior, collat. = collaterale.) [73, S. 363]

Eine der Hauptfunktionen der Kreuzbänder ist die mechanische Stabilisierung des Kniegelenks bei Bewegungen unter physiologischen Bedingungen. Kontinuierliche Spannungen werden durch die Kreuzbänder bis zu einer bestimmten Zugfestigkeit toleriert, bis es schließlich zu einer Ruptur der Bänder kommt. Übersteigt die Belastung ca. 2000 Newton, kann dies zu einem Riss des menschlichen Bandes führen [108]. Untersuchungen zur Reißkraft des VKB bei Schafen zeigten Werte von 1118 ± 244 N [29]. Eine andere wichtige Funktion des Kreuzbandes ist die Propriozeption. Neben der Spannungsmessung ist die Registrierung der Gelenkposition im Raum und die Detektion von Bewegung eine wesentliche Aufgabe. Dieses geschieht über bestimmte Sensoren im Kreuzband. Unphysiologische Bewegungen werden bemerkt und neurologische Rückkopplungssignale in Gang gesetzt, die eine Muskelkontraktion der kniegelenksumgebenden Muskulatur bewirken. Bei diesen propriozeptiven Vorgängen ist ein Zusammenspiel von Gelenken, Muskeln und den Rezeptoren der Bänder essentiell [34].

Das vordere Kreuzband besteht aus straffem Bindegewebe (Kollagen Typ I) und einem Synovialüberzug. Eine Synoviozytenschicht und Subsynovialgewebe bilden die Synovialis, während das Bindegewebe aus Kollagenfaszikeln und interfaszikulärem Bindegewebe besteht. Beide Strukturen kommunizieren eng miteinander [49]. Im Querschnitt des Kreuzbandes lassen sich drei Oberflächenregionen abgrenzen: ein anteromediales, ein intermediäres und ein posterolaterales Bündel [1, 49]. In seiner Gesamtheit ist es circa 2,5 cm lang [108]. Als Synergist des vorderen Kreuzbandes agiert die ischiocrurale Muskulatur (Hamstrings). Dazu gehören der M. semitendinosus, der M. semimembranosus (beide medial) und der M. biceps femoris (lateral). In Extension stabilisieren sie zusammen mit dem vorderen Oberschenkelmuskel (M. quadrizeps femoris) das Kniegelenk. Bei zunehmender Beugung, ausgehend von der ischiocruralen Muskulatur, ziehen diese mit einer Kraftkomponente nach dorsal. Dies wirkt, ebenso wie der Verlauf des Kreuzbandes, der ventralen Tibiatranslation entgegen. More konnte 1993 [72] zeigen, dass im gesunden Knie das vordere Kreuzband und die ischiocrurale Muskulatur synergistisch wirken. More vermutete, dass ein komplexer neuromuskulärer Regelkreis die synergistische Funktion unterstützt und koordiniert [72]. Aufgrund des fortschreitenden Wissens über das VKB und einer neueren, komplexeren Ansicht seiner Funktion und der Vermutung über reflektorische Regelkreise, gerieten die Rezeptoren in das Interesse mehrerer Arbeitsgruppen [9, 38, 49, 51, 69, 92, 94].

3.3 Neurohistologische Grundlagen des vorderen Kreuzbandes

Eine wichtige Voraussetzung eines neuromuskulären Regelkreises im vorderen Kreuzband ist das Vorhandensein von spezifischen Rezeptoren. Diese müssen die Informationen über die aktuelle Belastung und Spannung des Kreuzbandes registrieren können. Erste Beobachtungen über eine komplexe Funktionsminderung der an der Gelenkführung beteiligten Systeme, die über eine direkte Traumatisierung einer Gelenkstruktur hinausging, ließen Zweifel an einer rein biomechanischen Funktion der Kniegelenkbinnenstruktur aufkommen [25]. 1944 beschrieben Gardner et al. erstmals die Existenz von Mechanorezeptoren in der Gelenkkapsel eines Katzenknies [43]. Weitere Studien zu Mechanorezeptoren folgten durch Freeman und Wyke 1967, die in der Lage waren, vier verschiedene Rezeptortypen im Kniegelenk zu identifizieren [36].

Auf ihren Erkenntnissen basiert die heute am häufigsten verwendete Einteilung der Gelenkrezeptoren in Ruffini-Körperchen (Typ 1), Vater-Pacini-Körperchen (Typ 2), Golgi-Organellen (Typ 3) und freie Nervenendigungen. (Typ 4).

Die Ruffini-Körperchen (Typ 1) sind komplexe Mechanorezeptoren, die nach den Freien Nervenendigungen (FNE) am zweithäufigsten im Kniegelenk vorkommen. Das Axon ist myelinisiert und hat eine Leitungsgeschwindigkeit von 10-20 m/s [49, 51]. Sie sind langsam adaptierende Zugrezeptoren mit einer niedrigen Reizschwelle, die sich langsam ändernde Kräfte registrieren können [69].

Die Vater-Pacini-Körperchen (Typ 2) wurden in der fibrösen Gelenkkapsel, dem Hoffaschen Fettkörper, dem vakularisierten Bereich des medialen Meniskus, am Übergang der Bandstrukturen in den knöchernen Bereich sowie im synovialen Überzug nachgewiesen [249, 51, 62, 94]. Die afferenten Axone der Vater-Pacini-Körperchen sind von einer Myelinscheide umgeben und die Leitungsgeschwindigkeit liegt zwischen 25-50 m/s. Die Funktion der Pacini- Körperchen mit der zugehörigen nervalen Versorgung liegt in einer schnellen Aufnahme und Weiterleitung von Informationen aus den afferent versorgten Geweben. Sie sind im immobilen Gelenk und bei Bewegung des Gelenkes mit konstanter Geschwindigkeit inaktiv. Aktiviert werden die Rezeptoren erst dann, wenn Beschleunigungen und Verzögerungen auftreten. Sie haben eine niedrige mechanische Reizschwelle und sie adaptieren schnell [69].

Die Golgi-Sehnenorgane (Typ 3) sind identisch mit denen in anderen Geweben des Kniegelenkes. Gefunden wurden sie auch im medialen und lateralen Meniskus, dem vorderen und hinteren Kreuzband, im medialen und lateralen Seitenband und in der Muskel-Sehneneinheit der Patellarsehne [62]. Sie kommen nur in den Bereichen der

Gelenkkapsel vor, die durch Bänder oder Muskelsehnen verstärkt sind [50, 51]. Sie sind den Ruffini-Körperchen sehr ähnlich, weshalb sie von einigen Autoren nicht unterschieden werden [38]. Ihre Aufgabe ist die Spannungsmessung der Muskel-Sehneneinheit. Sie werden von 1-6 myelinisierten Nervenfasern, die als Ib-Fasern bezeichnet werden und eine Nervenleitgeschwindigkeit von 75 m/s haben, versorgt. Golgi-Sehnenorgane sprechen bereits auf niedrige Spannungen an, die noch keinerlei Gefahr für die Kraft entwickelnden Muskeln bedeuten würde. Sie agieren somit als Überlastungsschutz für die Muskulatur [92].

Die freien Nervenendigungen (Typ 4) sind Rezeptoren, die nicht kapsulär ummantelt sind und über vielfach verzweigte Enden verfügen. Die Axone sind dünn und ohne Myelinscheide. Die nozizeptorisch leitenden Fasern haben eine Leitungsgeschwindigkeit von 0,5-30 m/s [50, 62]. Im Kniegelenk sind sie die häufigsten Rezeptoren. Sie sind meistens in der Nähe von Gefäßästen [50, 51] lokalisiert und kommen im Bereich des Kniegelenkes im Stratum fibrosum der Kapsel, dem Fettkörper der Plicae, den Villi synoviales [9] dem äußeren und mittleren Drittel der Menisken, dem perimeniskalen Gewebe und Kreuzbändern insertionsnah vor [36, 62]. Freie Nervenendigungen werden hauptsächlich durch Nerven der Gruppe III und IV versorgt. Normalerweise besitzen sie eine hohe mechanische Reizschwelle [50], die nur bei abnormen mechanischen Verformungen überschritten wird. Ihnen wird die Fähigkeit zugeschrieben, die Motorik durch Reflexauslösung mit beeinflussen zu können. 1984 wurden erstmals Mechanorezeptoren im vorderen Kreuzband histologisch nachgewiesen [93], welche an Golgi-Sehnenorgane erinnerten. Weitere Studien bestätigten später die Existenz von Mechanorezeptoren im vorderen Kreuzband, [70] sowie im medialen Meniskus [109]. Die Rezeptoren waren vorwiegend im Bereich der Bandinsertionen des VKBs (Femur und Tibia) lokalisiert [44, 61, 85, 109] und wurden als ein primärer Schutz vor Überlastung bei unphysiologischen Bewegungen des Kniegelenkes interpretiert [61]. Schutte und Mitarbeiter [94] beschrieben, dass die Kreuzbandoberfläche zu 1% aus neuronalem Gewebe besteht. Die Gelenkkapsel besitzt freie Nervenendigungen, Pacini und Ruffini-Körperchen, während die Menisken und Ligamente zusätzlich Golgi-Sehnenorgane besitzen. Nachgewiesen wurde ebenfalls, dass jede Nervenfasern der Rezeptoren im VKB durch lokalen Druck aktiviert wird und die Nerven zusätzlich durch Extension, Flexion und Rotation des Knies gereizt werden [65]. Die zugehörigen Afferenzen des VKBs konnten den unteren Lumbalsegmenten L3-L4 zugeordnet werden [45]. 1992 erstellten Haus et al. eine genaue Übersicht über die Rezeptoren im Kreuzband, in dem sie 18

vordere Kreuzbänder lichtmikroskopisch untersuchten [49]. Dabei konnten sie nicht nur den Rezeptortyp, sondern auch die genaue Lokalisation im Kreuzband feststellen. Die Kollagenfaszikel waren frei von Nerven und Rezeptoren und es konnten keinerlei Golgi-Sehnenorgane identifiziert werden. Der Anteil der Pacini-Körperchen war mit durchschnittlich 13 pro vorderem Kreuzband am größten [86]. Aufgrund der Ergebnisse wurde postuliert, dass das Kreuzband an einem komplexen System beteiligt ist [47, 86]. Es wurde vermutet, dass die nachgewiesenen Rezeptoren nur geringen Einfluss auf die Skelettmuskulatur selbst haben, sondern viel mehr über Gamma-Motoneurone (Spindelfasern) in die Koordination der kniegelenksumgebenden Muskulatur eingreifen [61, 96].

Einigkeit besteht darin, dass das vordere Kreuzband über propriozeptive Fähigkeiten verfügt und einen wesentlichen Beitrag zum kinästhetischen Empfinden leistet [38]. Aufgrund der Beobachtung, dass ein Ausfall der Gelenkrezeptoren bei der Mehrheit der Patienten zu erheblichen Störungen der Propriozeption führt [57, 59], wurde den Gelenkrezeptoren eine große Bedeutung zugeordnet [37, 53, 57].

3.4 Neurophysiologische Grundlagen des Kreuzbandes

In einigen Studien [6, 41, 97] wurde durch eine Kontraktion der ischiocruralen Muskulatur, ausgelöst durch eine Reizung des vorderen Kreuzbandes, ein Reflexbogen vermutet. Inwieweit hier eine Beeinflussung der Muskulatur durch direkte Reflexbögen zwischen VKB und Hamstring-Muskulatur oder durch den Einfluss über integrierte neuromuskuläre Wege stattfindet, ist bis heute nicht eindeutig verstanden und geklärt. Die Idee eines direkten, schützenden Reflexes von den Mechanorezeptoren im VKB zu den kniegelenksumgebenden Muskeln ist jedoch nicht neu, er wurde zuerst vor 106 Jahren von Payr [78] vermutet und später von anderen Autoren untersucht [76, 79]. 1958 demonstrierten Palmer et al., dass eine Stimulation von Mechanorezeptoren im medialen Kollateralband der Katze, sowohl beim Ziehen des Ligamentes als auch bei direkt appliziertem Druck, einen Reflex zur ischiocruralen Muskulatur auslösen kann [76]. Aufgrund dieser Ergebnisse wurde ein Ligament-Muskel Schutzreflex (mediales Kollateralband) vermutet, der an der propriozeptiven Funktion im Kniegelenk beteiligt sein sollte. In einer an Menschen durchgeführten Studie konnte er aber nicht nachgewiesen werden [79]. Die Messung der Propriozeption erlangte in den letzten Jahren immer mehr an Bedeutung beim Versuch, pathophysiologische Zusammenhänge des Knie,- Schulter

und Sprunggelenkes besser zu verstehen [55, 56]. Biedert und Mitarbeiter beschrieben 1998 [10] den Begriff Propriozeption als „Fähigkeit zur Wahrnehmung aus dem eigenen Körper“. Eine geeignete Methode zur Messung der propriozeptiven Fähigkeiten ist z. B. der Winkelreproduktionstest [4]. Jerosch et al. waren 1996 [58] in der Lage, im Winkelreproduktionstest eine deutliche Verschlechterung der propriozeptiven Fähigkeiten bei Patienten mit einer Ruptur des vorderen Kreuzbandes festzustellen. Besonders im extensionsnahen Bereich wiesen die Patienten eine eindeutig schlechtere Propriozeption auf. Aus biomechanischer Sicht erscheint dies einleuchtend, da die Kreuzbänder in Extension gespannt sind und durch die Ruptur neurophysiologisch beeinträchtigt sind [58]. In Extension und damit mit einer erhöhten Spannung des Kreuzbandes einhergehend, reagieren die Rezeptoren (Golgi-Sehnenorgane) bei Zunahme der Spannung dementsprechend schneller, als in Flexion des Gelenkes. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangten auch weitere Studien [3, 5, 6, 20, 33], die ebenfalls eine deutliche Minderung der propriozeptiven Fähigkeiten bei Patienten mit Ruptur des vorderen Kreuzbandes feststellen konnten. Es konnte sogar nach einer Ruptur des VKBs elektromyographisch eine Kraftabnahme der Oberschenkelextensoren gezeigt werden, was eventuell auf einen Abfall propriozeptiver Informationen zurückzuführen sein könnte [32]. Lange Zeit existierte kein definitiver Nachweis eines Ligament-Muskel Reflexes vom vorderen Kreuzband zur ischiocruralen Muskulatur, bis Solomonow et al. 1987 ihre Experimente an einem Katzenmodell veröffentlichten [97]. Sie waren in der Lage, eine Aktivierung der ischiocruralen Muskulatur bei direktem Zug am freipräparierten VKB zu induzieren. Um zu verhindern, dass eine Aktivierung durch einen Kapselreflex entstand, fixierten sie Tibia und Femur in einem Winkel von 90 Grad, so dass keine Rotation im Kniegelenk möglich war. Parallel dazu erfolgte eine elektromyographische Ableitung der Muskelpotentiale der Quadrizepsmuskulatur und der ischiocruralen Muskulatur und es zeigte sich eine Abnahme der Quadrizepsaktivität und eine Zunahme der Hamstringaktivität. Sie fanden heraus, dass hohe Kräfte von über 100 Newton (N) den Reflex begünstigen [97]. 1996 wurde eine Studie mit einem, vom Aufbau identischen Test, an Schafen durchgeführt [85]. Es konnte ebenso eine Aktivierung der ischiocruralen Muskulatur festgestellt werden, sobald das anteromediale Bündel des VKBs intraoperativ gereizt wurde [85]. Diese Ergebnisse wurden schon 1993 von Miyatsu et al. beschrieben, die einen ähnlichen Versuchsaufbau wählten [71]. Jedoch gab es auch Studien, die keinerlei Hamstring-Aktivität bei direktem Zug am VKB bei Tieren registriert haben, und somit Zweifel an dem Reflexbogen zwischen Kreuzband und ischiocruraler Muskulatur aufkommen ließen [81]. 2000 konnte

die Existenz eines Hamstring-Reflexes auch bei Ziegen durch Fujita et al. 2000 nachgewiesen werden [41]. Sie stellten fest, dass eine Durchtrennung des VKBs zu einer Veränderung der Reflexantwort (Verlängerung der Zeit, Rekrutierung von Muskelfasern) der ischiocruralen Muskulatur führt. Sie postulierten, dass der Schutz des Kniegelenkes von der Geschwindigkeit der Reflexantwort und der rekrutierten Muskelfaseranteile abhängig ist und als Teil der Propriozeption zu verstehen ist [41]. 1987 konnten Solomonow et al. sogar einen Reflexbogen bei Patienten mit vorderer Kreuzbandruptur nachweisen und vermuteten einen sekundären, polysynaptisch verschalteten Reflexbogen [97]. Bei der Beurteilung der EMG Aktivität konnte im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe eine erhöhte Aktivität der ischiocruralen Muskulatur gezeigt werden, die eine verlängerte „Response Time“ aufwies. Er wertete dieses Ergebnis als Kompensationsmechanismus der ischiocruralen Muskulatur, um die Ruptur des VKBs auszugleichen [97, 98]. Biedert et al. untersuchten 1998 vier Patienten nach operativer Rekonstruktion eines VKBs und konnten mit Hilfe des Lachmantests bei allen Patienten elektromyographisch eine Aktivitätssteigerung der ischiocruralen Muskulatur erkennen [11]. Einen monosynaptischen Reflex konnte er bei Transplantierten nicht nachweisen. Somit bestätigen sich die o. g. Ergebnisse, dass es einen „sekundären Reflexbogen“ zwischen VKB und ischiocruraler Muskulatur gibt und dass die ischiocrurale Muskulatur mit einer Aktivierung auf die ventrale Translation der Tibia reagiert [11]. Möglich wäre jedoch auch eine Beeinflussung der Aktivität der ischiocruralen Muskulatur durch andere Strukturen in der Gelenkkapsel. Einen endgültigen Beweis für die Existenz eines direkten Reflexes beim Menschen, ausgehend von den sensorischen Nerven im VKB, erbrachten Dyhre- Poulsen et al. 2000, indem sie die Nerven im VKB direkt elektrisch stimulierten [30]. Einzelne Reize führten zu keiner Kontraktion der kniegelenksumgebenden Muskulatur. Mehrere Stimuli in Folge führten jedoch bei dem Großteil der Patienten zu einer über EMG Elektroden ableitbaren Muskelkontraktion der ischiocruralen Muskulatur mit einer Latenz von 95 ± 25 ms. Sie vermuteten, dass diese Antwort über Typ II oder Typ III Fasern geleitet wurde [30]. Tsuda et al. bestätigten diese Ergebnisse [105] in einer ähnlich angelegten Studie. Die bis zu diesem Zeitpunkt veröffentlichten Daten über Reflexantworten der ischiocruralen Muskulatur nach mechanischer Reizung des vorderen Kreuzbandes mittels ventraler Tibiatranslation stammen von mehreren verschiedenen Arbeitsgruppen. Die erste genauere Untersuchung der funktionellen Instabilität bei Patienten mit einer VKB Ruptur führten Beard et al. 1993 an 30 Patienten mit arthroskopisch gesichertem VKB Defizit durch [6]. Sie leiteten die Hamstring-Aktivität

mittels Oberflächenelektroden elektromyographisch ab, während mit einer Kraft von 100 N eine Tibiatranslation ausgelöst wurde. Dabei konnten sie eine Verlängerung der Reflex Hamstring Contraction Latency (RHCL) bei den Patienten im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe zeigen. Sie fanden eine Latenzzeit des Reflexes im gesunden Knie von 52,7 ms, während das VKB rupturierte Knie eine Latenzzeit von 98,8 ms aufwies. 1994 wiederholten sie die Studie [7], diesmal jedoch mit 50 Patienten mit gesicherter VKB Ruptur und sie konnten wiederum eine Latenzzeit von 90,4 ms im kranken und von 49,1 ms im gesunden Knie nachweisen. Ihrer Ansicht nach wurde die Muskelantwort, zumindest im gesunden Knie, durch Reizung des vorderen Kreuzbandes ausgelöst, was zu der durch sie eingeführten Bezeichnung "Reflex Hamstring Contraction Latency" (RHCL) führte. Jennings et al. [54] reproduzierten 1994 die Studie von Beard et al. [6, 7] und beschrieben unter gleichen methodischen Bedingungen, jedoch bei einer verwendeten Kraft von 140 N, eine Latenz von 31,7 ms im gesunden und 41,4 ms im verletzten Knie. Sie fanden im Gegensatz zu Beard et al. keine signifikanten Unterschiede zwischen dem gesunden und dem kranken Knie [6, 7, 54]. Bruhn et al. [16] publizierten 1999 eine Latenz von 58 ms im gesunden Knie und von 60-65 ms im verletzten Knie. Sie fanden dabei eine Differenz zwischen dem gesunden und dem verletzten Knie von >5 ms. Sie beschrieben im Rahmen dieses Versuches erstmals eine mehrphasische Muskelantwort nach einer, von anterior ausgelösten Tibiatranslation. Bonfim und Mitarbeiter [12] führten 2003 eine vom Versuchsaufbau ähnliche Studie wie Beard et al. durch. Sie untersuchten hierbei die Latenz der Hamstring-Muskulatur bei 10 Patienten nach Rekonstruktion des Kreuzbandes und verglichen die Reflexzeiten mit denen einer Kontrollgruppe von 10 gesunden Probanden. Hierbei zeigte sich eine deutliche Reflexzeitverlängerung der Hamstring-Muskulatur von >100 ms bei den Patienten, die eine VKB Ersatzplastik erhielten im Vergleich zu der gesunden Kontrollgruppe. Eine Mehrphasische Muskelantwort wurde von Bonfim et al. nicht beschrieben [12]. Am Sprunggelenk wurden jedoch bereits zuvor mehrphasische Muskelantworten des M. soleus beschrieben. Abhängig von der Dauer der Latenzzeit wurden diese Antworten in eine Short Latency Response (SLR), eine Medium Latency Response (MLR) und eine Long Latency Response (LLR) eingeteilt [26, 27, 28, 46, 103]. Diese Einteilung wurde von Friemert et al. [39] für die Muskelkontraktionen der ischiocruralen Muskulatur nach Reizung des VKBs übernommen und in dieser Studie als Grundlage verwendet. Friemert und Mitarbeiter [39] waren außerdem in der Lage, das voraussichtliche Ende der SLR mit Hilfe eines Algorithmus zu berechnen. Dieser Algorithmus wurde in dieser Studie zur Berechnung der SLR verwendet. Friemert und

Mitarbeiter führten 2005 eine intraoperative Untersuchung zur Reflexzeit bei 10 Patienten ohne Ruptur des VKB durch [40]. In liegender Position wurde hierbei intraoperativ ein direkter Zug am VKB ausgeübt und zeitgleich elektromyographisch eine Aktivitätsmessung der ischiocruralen Muskulatur durchgeführt. Es zeigte sich dabei ein Beginn der SLR nach durchschnittlich 24 ms ($\pm 2,7$) und ein Beginn der MLR nach durchschnittlich 42 ms ($\pm 4,4$). Beim liegenden Patienten wurde jedoch eine geringere maximale Amplitude der MLR gemessen, als in einer vorausgegangenen Studie beim stehenden Patienten (8,6 mV im Liegen und 234 mV im Stehen) [40]. Es wird daher vermutet, dass die Latenzverlängerung der MLR bei einer Ruptur des VKB nur zu einem kleinen Teil durch das VKB selbst beeinflusst wird und die Ursache der Latenzverlängerung in einer komplexen Veränderung der neuromuskulären Verschaltung der gesamten muskulären Strukturen im Kniegelenk zu suchen ist. Die Ergebnisse der Studien von Beard et al., Bruhn et al., Bonfim et al. und Jennings et al., bezüglich der RHCL Latenzzeitverlängerung bei Ruptur des VKB variieren jedoch erheblich, so dass nach wie vor unklar ist, in wie fern sich die Ruptur des vorderen Kreuzbandes auf die Reflexantwort der ischiocruralen Muskulatur auswirkt und welchen Einfluss eine Veränderung auf die Stabilität im Kniegelenk hat [7, 12, 16, 54]. Diese ungeklärte Situation stellte den Grund für die durchgeführte Studie zur Reflex Hamstring Contraction Latency bei Patienten mit Ruptur des vorderen Kreuzbandes dar.

4 Material und Methoden

4.1 Anthropometrische Daten

4.1.1 Patienten und Rekrutierung

In dieser Studie wurden 21 Patienten mit **arthroskopisch gesicherter, isolierter Ruptur des vorderen Kreuzbandes** in einem Zeitraum von Januar 2004 - Januar 2005 untersucht. Die Patienten befanden sich zu dem Untersuchungszeitpunkt in stationärer Behandlung ihrer Kniegelenksverletzung in der chirurgischen Abteilung des Bundeswehrkrankenhauses Ulm. In einem Fragebogen wurden sie nach dem Unfalltag befragt, um eine Einteilung in akute Kreuzbandverletzung (Zeitintervall zwischen Unfall und Operation < 6 Wochen) und eine chronische Kreuzbandverletzung (> 6 Wochen) vornehmen zu können. Die Einteilung in akute und chronische Ruptur wurde modifiziert nach einer Studie von Chmielewski 2004 [19], die bei ihren Untersuchungen bei Patienten mit akuter Ruptur des VKBs einen Durchschnittswert von 6 Wochen angaben. Insgesamt wurden 7 Patienten als akut und 14 Patienten als chronisch eingestuft.

Die Einteilung in subjektiv stabile Patienten, so genannte Coper [18], also diejenigen, die die Abwesenheit des vorderen Kreuzbandes kompensieren können und in subjektiv instabile Patienten mit Giving-way Symptomatik, so genannte Non-Coper [18], erfolgte nach dem subjektiven Befinden des Patienten. Die Patienten mussten folgende 4 Fragen beantworten.

- 1) Hatten Sie jemals das Gefühl der Knieinstabilität seit dem Unfall?
- 2) Sind Sie in der Lage normale tägliche Aktivitäten, wie Treppensteigen, normal durchzuführen?
- 3) Hatten Sie nach dem Unfall das Gefühl, dass das Knie verdreht ist?
- 4) Hatten Sie jemals das Gefühl, die Kontrolle über die Kniefunktion zu verlieren?

Wenn alle Fragen auf ein stabiles Knie hinwiesen, wurden sie als Coper klassifiziert. Es konnten 9 Patienten als Coper und 12 Patienten als Non-Coper klassifiziert werden. Das Alter der Patienten betrug im Durchschnitt 25 Jahre \pm 4 Jahre (20- 40 Jahre), sie waren durchschnittlich 180 cm \pm 7,4 cm groß (160 cm - 192 cm) und hatten ein Durchschnittsgewicht von 83,5 kg \pm 15,2 kg (56 kg -115 kg). Der Zeitraum zwischen dem Trauma – Ereignis und der Operation betrug im Mittel 77,6 \pm 53 Tage (19 - 211 Tage). Die Patienten wurden im Rahmen ihres stationären Aufenthaltes von PD Dr. Friemert und Herrn Martin Gothner (Doktorand) rekrutiert. Die endgültige Entscheidung über die

Aufnahme in die Studie erfolgte durch PD Dr. Friemert, anhand der unten dargestellten Ein- und Ausschlusskriterien. Die klinische Studie wurde von der Ethikkommission der Universität Ulm genehmigt. Alle Patienten wurden auf mögliche Risiken hingewiesen und in Bezug auf die kommende Untersuchung aufgeklärt und erklärten sich durch eine Einverständniserklärung bereit, an dieser Studie teilzunehmen. Sie konnten die Studie jederzeit freiwillig abbrechen.

4.1.2 Einschlusskriterien

Als Voraussetzungen für die Aufnahme in das Studienkollektiv wurde definiert:

- eine isolierte Ruptur des vorderen Kreuzbandes an einem Knie
- ein gesundes kontralaterales Kniegelenk
- Alter der Patienten zwischen 20 und 40 Jahren
- keine Ausschlusskriterien

4.1.3 Ausschlusskriterien

Vor Studienbeginn wurden die Ausschlusskriterien wie folgt genau definiert:

Am gesunden Bein:

- relevante Bandverletzung im Bereich des Knies, der Hüfte, des oberen Sprunggelenkes und der Wirbelsäule
- Meniskusschäden
- Gonarthrose
- vorangegangene Operationen

Am derzeit betroffenen Bein:

- deutliche Ergussbildung
- Schmerzen
- Blockaden
- deutliche Bewegungseinschränkung
- vorangegangene Operation
- komplexe Kapsel-Bandverletzung
- Knorpelschaden (Grad III-IV)
- begleitende Meniskusverletzung
- begleitende Verletzung der Kollateralbänder

Allgemeine Ausschlusskriterien:

- metabolische Grunderkrankung
- neurologische Grunderkrankung
- Fehlstellungen der unteren Extremität, der LWS und des Beckens
- relevante Dauermedikation
- ein Knie-, Sprung- oder Hüftgelenkstrauma in der Anamnese
- Infekte
- Thrombosen
- Rücknahme des freiwilligen Einverständnisses

Die endgültige Aufnahme in die Studie erfolgte durch die im Operationsbericht vermerkte intraoperative Diagnose der isolierten Ruptur des vorderen Kreuzbandes ohne Begleitverletzungen.

4.2 Untersuchung

4.2.1 Anamnese und klinische Untersuchung

Die Patienten erhielten einen Fragebogen, in dem sie nach Alter, Datum des Unfalls, aktuellen Beschwerden und Begleiterkrankungen gefragt wurden. Danach erfolgte eine orientierende körperliche Untersuchung der unteren Extremität, wo auf Ergussbildung im Kniegelenk, Schmerzen und Bewegungseinschränkung geachtet wurde. Bei Vorliegen eines der Ausschlusskriterien erfolgte keine Aufnahme in die Studie. Vor der RHCL-Untersuchung erfolgte eine Messung beider Knie durch das KT 1000 (Tibiattranslation im Liegen), um die klinisch messbaren Unterschiede in der mechanischen Tibiattranslation beider Kniegelenke festzustellen. Diese Messung erfolgte in liegender Position des Patienten, mit entspannter Muskulatur (siehe Abbildung 2). Die Tibiattranslation wurde im Stehen, bei angespannter Muskulatur des Patienten im Rahmen der elektromyographischen Messung mitbestimmt.

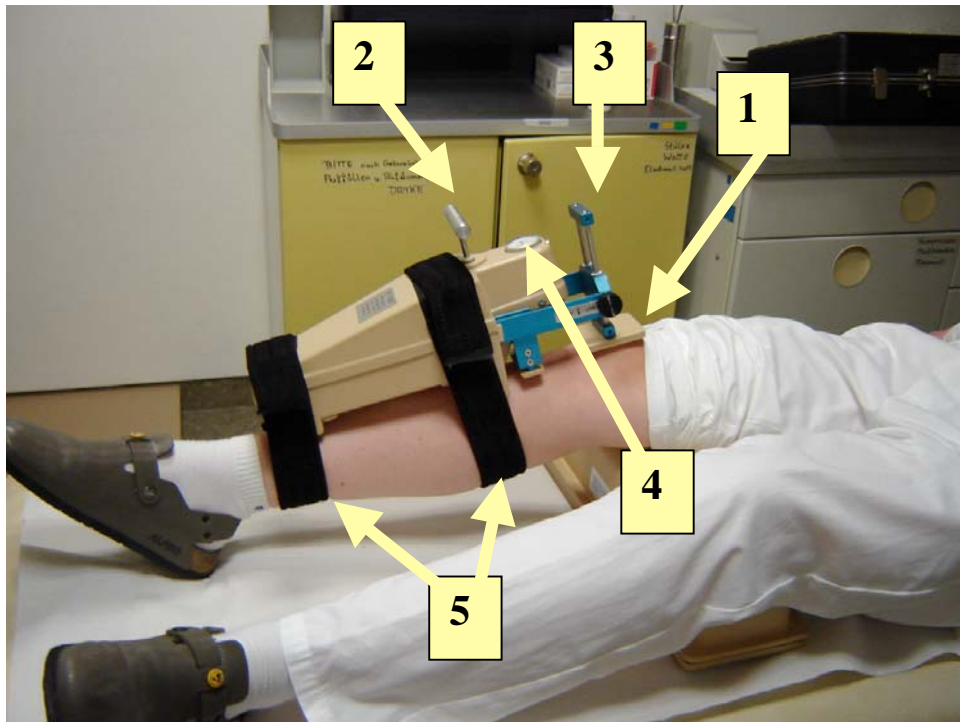


Abb. 2: Darstellung des KT 1000 zur Messung der Tibiatranslation im Liegen. Die Abbildung zeigt die Druckplatte zur Fixation der Patella und des Femur (1), den Hebel zu Ventralisierung der Tibia (2), Hebel zur Positionierung der Druckplatte (3), die Anzeige der Tibiatranslation in mm (4) und die Bänder zur Fixation des Gerätes an der Tibia (5).

4.2.2 Vorbereitung der Patienten

Um ein Oberflächen-EMG-Signal mit wenig Artefakten zu erreichen, wurden die Patienten vor der Untersuchung auf der dorsalen Seite der Oberschenkel, sowie am Malleus medialis, an dem die Referenzelektrode befestigt wurde, mit einem Rasierer enthaart. An der zu arthroskopierenden Seite erfolgte die Enthaarung, gemäß der Operationsvorbereitung mit einer auf der chirurgischen Station üblichen Epiliercreme (Pilca® med, ASID BONZ GmbH, Böblingen, Deutschland), um die durch eine Rasur mit einem Rasierer auftretende Infektionsgefahr durch Mikrotraumen zu minimieren.

Um den Hautwiderstand herabzusetzen wurden die enthaarten Stellen für die Elektroden mit einem Schmirgelpapier behandelt, um die Haut von abgestorbenen und verhornten Epithelien zu befreien. Danach erfolgte eine Reinigung der Fläche mit Kodan® Spray um Hautfett zu entfernen und die Platzierung der Oberflächenelektroden an dem Patienten. Während der Vorbereitung erhielt der Patient eine genaue Einweisung über die folgende Untersuchung.

4.2.3 Untersuchung der RHCL

Die Entwicklung des Messgerätes erfolgte in Anlehnung an die von Beard und Mitarbeitern [6] beschriebene Methode zur Erfassung der RHCL bei Patienten mit VKB Ruptur.

Die Patienten standen in dem Gerät in aufrechter Position mit einer Knieflexion von 30° und einer Außenrotation von 5° beider Beine. Der Oberschenkel (Femur) wurde in ventraler Richtung in seiner Bewegung eingeschränkt, indem die Patella gegen eine am Gerät fixierte Platte gedrückt wurde (s. Abb. 3, 1). Ein durch einen Pressluftzylinder (s. Abb. 3, 2) (Festo, Ulm, Deutschland) mit 300 N beschleunigte Druckplatte (s. Abb. 3, 3), sorgte für eine Tibiatranslation nach ventral, indem er 10 cm unterhalb des Kniegelenkes in Parallelstellung zum Tibiaplateau, einen Druck in posterior - anteriorer Richtung auf das zu untersuchende Bein ausübte. Vor der Untersuchung wurde der Messkolben in einem Abstand von circa 1 cm zum Bein und in einem Winkel von 30° nach unten geneigt positioniert (s. Abb. 3, 3). Die Kniegelenkposition hierbei betrug 30°. Ein ruhiger Stand des Patienten wurde ermöglicht, indem er seine Unterarme auf eine Armstütze an der Apparatur ablegte. Ein an der Tuberositas tibiae positionierter linearer Bewegungssensor (Novotechnik, Ostfildern, Deutschland) (s. Abb. 3, 4), registrierte die auftretende Tibiatranslation und leitete die Signale an einen angeschlossenen Computer weiter. Dieses

System erlaubte eine genaue Bestimmung des Beginnes der Tibiatranslation und wurde als Trigger zur Berechnung der Latenzzeiten verwendet.

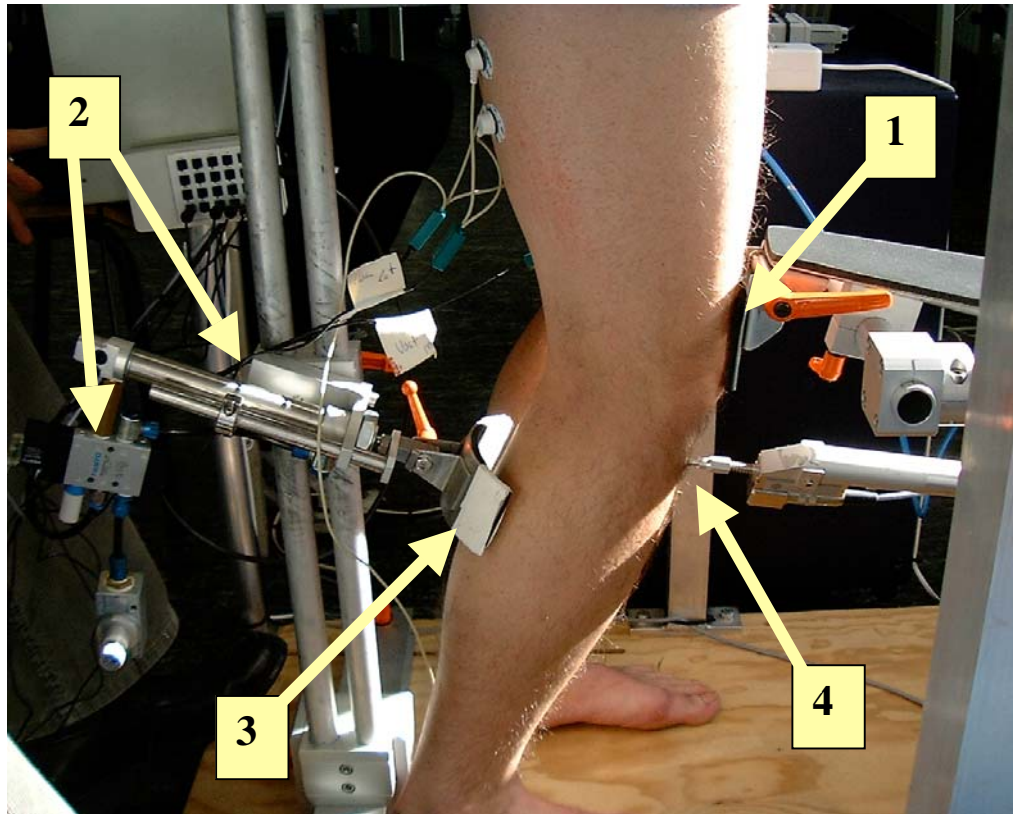


Abb. 3: Darstellung des Messgerätes zur Auslösung der Tibiatranslation. Die Abbildung zeigt die Platte zur Fixation der Patella (1), den Pressluftzylinder (2), die Positionierung der Druckplatte (3) und den linearen Bewegungssensor zur Messung der Tibiatranslation (4).

Nach korrekter Positionierung des Patienten erfolgte die Auslösung der Druckplatte durch Bedienung eines Knopfes am Druckzylinder. Die Messung wurde immer am gesunden Bein begonnen, um den Patienten auf die kommende Belastung am verletzten Bein vorzubereiten. Vor jeder Messung erfolgte eine Testreihe, um unruhige Signale, die durch die Anspannung des Patienten entstehen konnten, zu minimieren. Es wurden an jedem Bein 5 Messreihen mit 10 Tibiatranslationen durch Auslösen des Messkolbens durchgeführt. Zeitgleich erfolgte die elektromyographische (EMG) Ableitung der auftretenden Muskelpotentiale im Bereich des M. biceps femoris (Hamstring lateralis) (s. Abb. 4, I), und des M. semimembranosus / M. semitendinosus (Hamstring medialis) (s.

Abb. 4, II). Es wurden jeweils zwei Elektroden auf jedem der Muskelbäuche in Längsrichtung platziert und eine Elektrode am Malleus medialis diente als Referenzelektrode. In Vorversuchen konnte gezeigt werden, dass eine Geschwindigkeit der Druckplatte von 0,03 m/s ausreicht, um reproduzierbar einen Reflex auszulösen. [39]. Deshalb wurde in dieser Studie darauf geachtet, dass diese Geschwindigkeit als Minimum erreicht wurde.

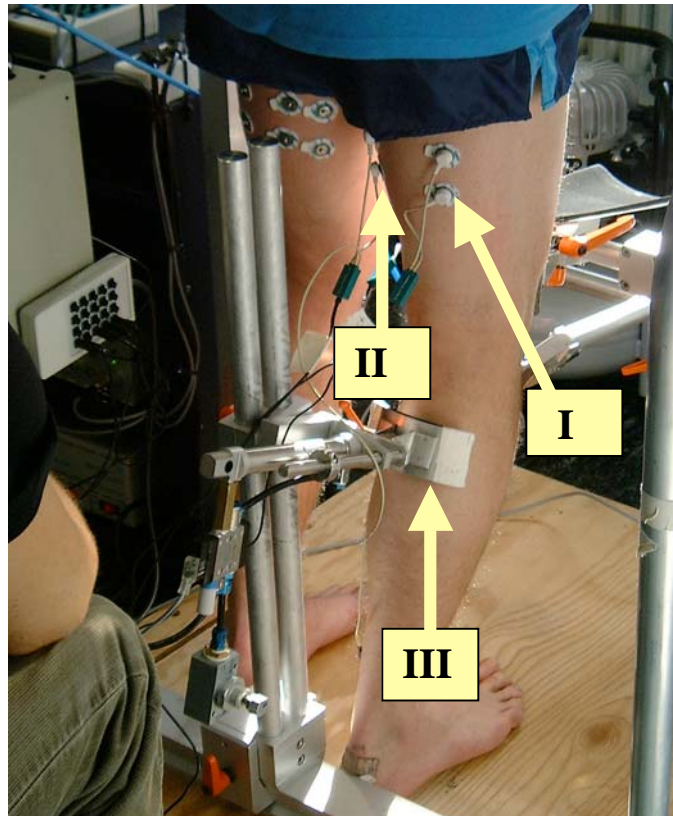


Abb. 4: Zusehen ist die Druckplatte des Messgerätes (III) und die genaue Positionierung der Elektroden zur Ableitung der elektromyographischen Muskelpotentiale auf dem Musculus (M.) biceps femoris, (Hamstring lateralis, I) und des Musculus semimembranosus / Musculus semitendinosus (Hamstring medialis, II) des Patienten.

Die elektromyographische (EMG) Messung des Reflexes erfolgte in der vorliegenden Studie lediglich mittels Oberflächenelektroden. Als Oberflächenelektroden dienten dabei handelsübliche Elektroden (Arbo Ag/AgCl-Sensor, Tyco Healthcare, Neustadt, Deutschland, Durchmesser 0,5 cm), wie sie bei EKG Ableitungen verwendet werden. Die Erfassung und Bearbeitung erfolgte durch ein computergestütztes Messsystem für physiologische und biomechanische Signale der Firma Biovision, Wehrheim mit einer 1000fachen Vorverstärkung. Die Abtastfrequenz der EMG Signale lag bei 5.000Hz. Als

Hochpassfilter wurden 10 Hz verwendet. Die Erfassung der Rohdaten erfolgte mit einem Bandpassfilter (35-700Hz). Der Beginn der Tibiatranslation wurde über eine Softwareberechnung bestimmt und als Rechtecksignal (Triggersignal für die Latenzzeitberechnung) angezeigt. Zusätzlich wurde die Tibiatranslation im Stehen in Millimeter erfasst.

4.3 Auswertung der Daten

4.3.1 Grundlagen zur Auswertung des EMG`s

Die Grundlage für die Auswertung der EMG-Signale war eine von Friemert et al. [39] an kniegesunden Probanden durchgeführte Studie zur RHCL. Friemert und Mitarbeiter konnten eine mehrphasige Muskelantwort der ischiocruralen Muskulatur nach Auslösen einer ventralen Tibiatranslation erkennen und ordneten sie einer Short Latency Response (SLR) und einer Medium Latency Response (MLR) zu. Diese Einteilung wurde in dieser Studie übernommen. Die beiden Signale zeigten jedoch häufig ein komplexes, ineinander vermischtes Signal, so dass es schwierig war, zwischen dem Ende der SLR und dem Beginn der MLR differenzieren zu können. Um zwischen dem Ende von SLR und dem Beginn von MLR differenzieren zu können, ermittelten Friemert und Mitarbeiter [39] einen Multiplikationsfaktor. Der erste Anstieg im EMG nach Ende der SLR wurde als Beginn der MLR definiert.. Der Faktor zur Berechnung des Ende der SLR beträgt 3,28, der mit der Dauer (ms) vom Beginn der SLR bis zum ersten Peak der SLR multipliziert wird. Für das Ende der MLR existiert bislang kein Auswertalgorithmus, weswegen die Dauer der MLR auf 30 ms festgelegt wurde. Die Auswertung der in dieser Studie gewonnenen EMG-Signale erfolgte mittels des von Friemert et al. [39] ermittelten Auswertalgorithmus für das Ende der SLR. Herangezogen wurden die von der medialen ischiocruralen Gruppe gewonnenen gleichgerichteten Signale. In einer bereits durchgeführten Untersuchungen von Friemert und Mitarbeitern konnte kein Unterschied in der Reflexzeit zwischen der medialen und der lateralen Hamstring-Gruppe gefunden werden. Die Auswertung des Zeitintervalls erfolgte mit Hilfe der Daisy-Lab Software (Daisy Lab Biovision, Weilheim, Deutschland), die es ermöglichte, das EMG zu analysieren.

4.3.2 Ermittelte Daten des EMG

Bei der Auswertung der Elektromyogramme wurden verschiedene Werte vermessen. Es wurden folgende Daten erhoben:

- 1) Triggersignal bis Beginn der SLR, **entspricht der Latenz der SLR** in Millisekunden (ms).
- 2) Triggersignal bis zum ersten Gipfel (Peak) der SLR in ms.
- 3) Zeit Beginn der SLR bis zum Peak der SLR in ms.
- 4) maximale Amplitude der SLR in Millivolt (mV).
- 5) Triggersignal bis Beginn der MLR, **entspricht der Latenz der MLR** in ms.
- 6) Triggersignal bis zum Gipfel (Peak) der MLR in ms.
- 7) Zeit Beginn MLR bis zum Peak der MLR in ms.
- 8) maximale Amplitude der MLR in Millivolt (mV).
- 9) Integral der SLR (Beginn der SLR bis Ende SLR) in Millivolt pro Sekunde (mV/s).
- 10) Integral der MLR (Beginn der MLR bis 30 ms nach Beginn der MLR, da das genaue Ende der MLR nicht bekannt ist) in Millivolt pro Sekunde (mV/s).
- 11) Maximale Tibiatranslation im Stehen (in mm).

Ein Beispiel zur Erhebung einiger beschriebener Werte ist anhand des Signals eines Hamstring medialis in Abbildung 5 dargestellt (nicht maßstabsgetreu).

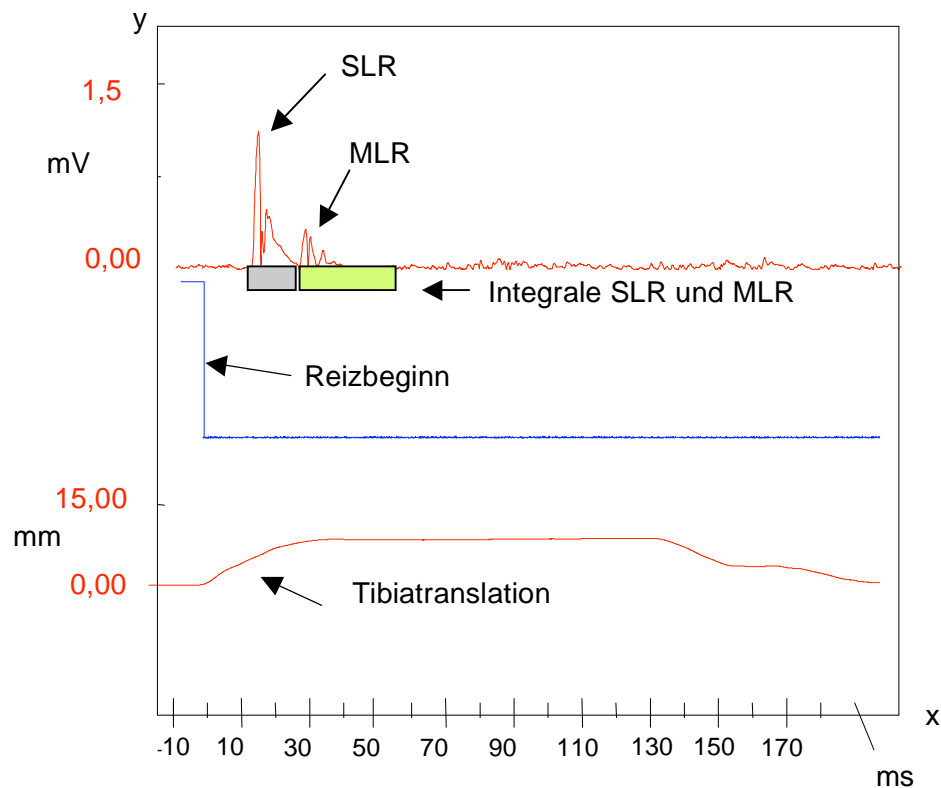


Abb.5: Dargestellt ist ein Beispiel einer Reflexantwort des Hamstring medialis nach ausgelöster Tibiatranslation. Zu sehen ist der Beginn des Reizes und der damit verbundenen Tibiatranslation in Millimeter (mm, y-Achse). Des Weiteren sind die maximale Amplitude in Millivolt (mV) (V, y-Achse), die Integrale der SLR und MLR in Millivolt pro Sekunde (mV/S), die gemessenen Latenzzeiten in Millisekunden (ms, x-Achse) der Short Latency Response (SLR) und der Medium Latency Response (MLR) auf der Abbildung zu sehen.

- = Integral SLR
- = Integral MLR

4.4 Statistische Auswertung

4.4.1 Statistische Tests

Die statistische Auswertung der Latenzzeiten erfolgte mit dem gepaarten t-Test bei Nachweis der Normalverteilung. **Hauptzielgröße** stellte dabei die Latenzzeit zwischen dem, vom Bewegungssensor detektierten definierten Tibiavorschub, und der durch das EMG aufgezeichneten, reflektorischen Anspannung der Hamstring-Muskulatur (**RHCL / MLR**) im gesunden und im kranken Bein dar.

Nebenzielgrößen der Studie waren:

- Short Latency Response (SLR)
- Latenz bis zum Peak der SLR
- Zeit Beginn der SLR bis zum Peak der SLR
- maximale Amplitude der SLR
- Latenz bis zum Peak der MLR
- Zeit Beginn MLR bis zum Peak der MLR
- maximale Amplitude der MLR
- Integral der SLR
- Integral der MLR
- Tibiatranslation im Liegen (KT 1000)
- Tibiatranslation im Stehen (elektromyographisch)
- Vergleich MLR bei akuter/chronischer Ruptur des Kreuzbandes
- Vergleich MLR bei Coper / Non-Coper
- Seitendifferenzen der unterschiedlichen Parameter.

Beim Vergleich der geringen Patientenkollektives (akut/chronisch und Coper/ Non-Coper) wurde der Rangsummen-Test verwendet, da eine Normalverteilung nicht sicher war. Hierzu wurde die SPSS®-Software verwendet. Alle Daten sind als Mittelwert \pm Standardabweichung dargestellt. Als statistisch signifikant wurde $p < 0,05$ definiert.

Nach Literaturrecherche konnte gezeigt werden, dass in den Tests nur eine Verlängerung der Reflexzeit erwartet werden kann [7, 12, 16, 54], so dass eine einseitige Fragestellung resultierte. Es wurde weiterhin festgelegt, dass eine mittlere Seitendifferenz von 7 ms als klinisch relevant einzuschätzen ist. Daher ergab sich für die Annahme einer Standardabweichung von 10 ms eine Fallzahl von $n = 21$, bei einer Power von 80%.

Als Grundlage für eine Aussage über den signifikanten Unterschied der Auswirkung auf die RHCL, zwischen der Ruptur des vorderen Kreuzbandes und dem gesunden Kreuzband,

waren ein Patientenkollektiv von $n = 21$ Patienten mit isolierter Läsion des vorderen Kreuzbandes nötig. Die Fallzahlberechnung galt nur für den Vergleich der Medium Latency Response (MLR) zwischen dem „gesunden“ und „kranken“ Bein.

Die Bestimmungen des Datenschutzes wurden eingehalten.

Die Validität dieser Testmethode wurde bereits von verschiedenen Studien erbracht. Unter anderem sind hier die Studien von Beard et al [6, 7], Jennings et al. [54], Bruhn et al [16] und Friemert et al [39] zu erwähnen. Die Reliabilität wurde als Teil einer Gesamtstudie untersucht. Dabei wurde vor allem auf die inter- und intraindividuelle Messungenaugigkeit eingegangen. 33 kniegesunde Probanden wurden von drei verschiedenen Untersuchern untersucht. Die Messungen erfolgten an drei verschiedenen Tagen und wurden jeweils an beiden Beinen der Probanden durchgeführt. Bei der Auswertung in Bezug auf die intraindividuellen Messergebnisse in der Gesamtgruppe konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen 10 verschiedenen Messungen nachweisen. Ebenfalls konnten sie nachweisen, dass es keinen signifikanten Unterschied der Latenzen an verschiedenen Untersuchungstagen gibt. Audiovisuelle Einflüsse in Form von während der Messung aufgesetzten Kopfhörern und Augenverdunkelung, zeigten ebenfalls keinen Einfluss auf die Signale. Signifikante Unterschiede von über 1 ms gab es jedoch zwischen den einzelnen Untersuchern. Diese Unterschiede konnten möglicherweise durch eine unterschiedliche Positionierung des Druckstempels an der Wade erklärt werden. Je kürzer der Abstand zwischen Druckstempel und dorsalem Unterschenkel war, umso kürzer waren die gemessenen Latenzen. Wurde der Druckstempel in einem einheitlichen Abstand zum dorsalen Unterschenkel eingestellt, so konnten keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden. Im Rahmen dieser Untersuchungen wurden aus den EMG Daten Normwerte für die SLR sowie die MLR bestimmt. Weiterhin das Integral und die maximale Amplitude des jeweiligen Reflexanteils. Es liegt also eine sehr gute und verlässliche Reproduzierbarkeit dieser Testmethode vor.

5 Ergebnisse

5.1 Vergleich Normwerte der SLR mit den aktuellen Werten der SLR

Es wurden die unverletzten Beine der Patienten mit den Daten der Referenzgruppe aus Voruntersuchungen hinsichtlich der Short Latency Response (SLR) verglichen, um zu überprüfen, ob die gesunden Beine als Referenz dienen kann. Es konnte dabei kein signifikanter Unterschied festgestellt werden. Somit kann die gesunde Gegenseite der Patienten als Referenzwert angesehen werden.

Tabelle 1: Vergleich der Short Latency Response (SLR) zwischen den Normwerten aus Voruntersuchungen und den aktuell gemessenen Werten auf der gesunden Seite. Zu sehen sind jeweils der Mittelwert, die Standardabweichung, der maximale und der minimale Wert in Millisekunden (ms). Kein statistisch signifikanter Unterschied.

ms = Millisekunden, SLR = Short Latency Response

SLR	Mittelwert	Minimum	Maximum	Standardabweichung
Normwerte	21,9 ms	17 ms	28 ms	3,1 ms
gesunde Seite	19,05 ms	12,7 ms	27,3 ms	3,5 ms

5.1.1 Short Latency Response (SLR)

Verglichen wurden hierbei die Short Latency Response (SLR) im gesunden Knie und die SLR im Knie mit VKB Ruptur bei 21 Patienten.

Im gesunden Knie hatte die SLR im Durchschnitt eine Latenz von $19,05 \text{ ms} \pm 3,5 \text{ ms}$, während sich im verletzten Knie eine durchschnittliche Latenz von $19,9 \text{ ms} \pm 3,3 \text{ ms}$ ergab.

Es konnte kein signifikanter Unterschied zwischen dem Beginn der SLR im gesunden und dem verletzten Knie gefunden werden ($p = 0,2$).

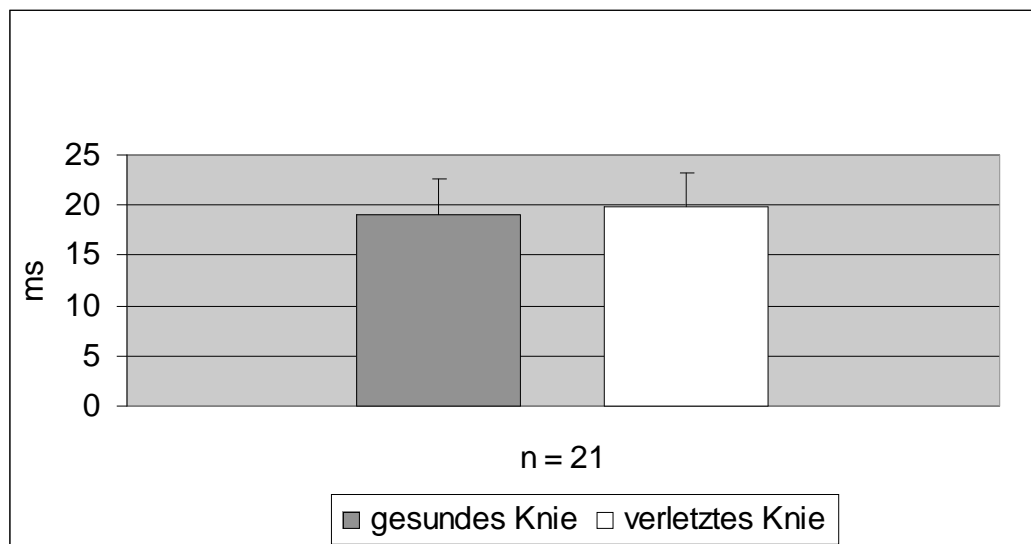


Abb. 6: Darstellung der Short Latency Response (SLR) in Millisekunden (ms) im gesunden und verletzten Knie bei $n = 21$ Patienten. Dargestellt sind jeweils der Mittelwert sowie die Standardabweichung. $n =$ Anzahl der Patienten.

5.2 Latenz bis Peak der SLR

Gegenübergestellt wurden die Latenz des Gipfels (Peak) der Short Latency Response im gesunden und verletzten Knie bei 21 Patienten. Im gesunden Knie wurde der Peak der SLR durchschnittlich mit einer Latenz von $24,7 \text{ ms} \pm 4,23 \text{ ms}$ gemessen. Im verletzten Knie ergab sich bei der SLR durchschnittlich eine Latenz von $25,3 \text{ ms} \pm 4,5 \text{ ms}$.

Beim direkten Vergleich konnte keine signifikante Änderung zwischen dem Peak der SLR im gesunden und verletzten Knie ($p = 0,6$) festgestellt werden.

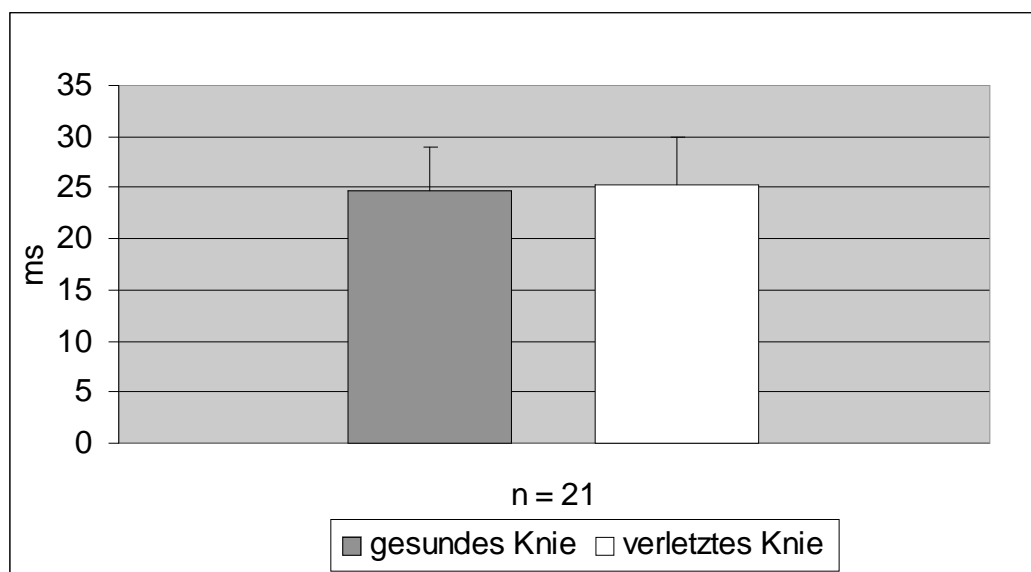


Abb. 7: Dargestellt ist die Latenz bis zum Peak der Short Latency Response (SLR) in Millisekunden (ms) im gesunden und verletzten Knie bei $n = 21$ Patienten. Zu sehen sind jeweils der Mittelwert und die Standardabweichung. $n =$ Anzahl der Patienten.

5.3 Zeit Beginn der SLR bis Peak der SLR

Gegenübergestellt wurde die Zeit vom Beginn bis zum Gipfel (Peak) der Short Latency Response im gesunden und verletzten Knie bei 21 Patienten. Im gesunden Knie betrug die Zeit durchschnittlich $5,66 \text{ ms} \pm 3,7 \text{ ms}$. Im verletzten Knie ergab sich bei der SLR durchschnittlich eine Dauer von $5,3 \text{ ms} \pm 2,5 \text{ ms}$.

Beim direkten Vergleich konnte keine signifikante Änderung zwischen der Dauer vom Beginn bis zum Peak der SLR im gesunden und verletzten Knie ($p = 0,76$) festgestellt werden.

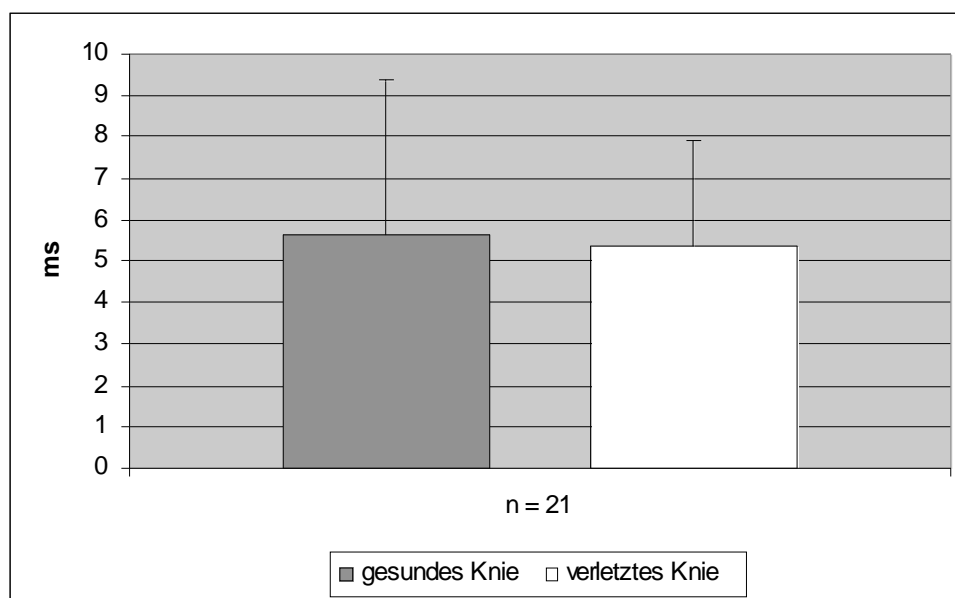


Abb. 8: Dargestellt ist die Zeit vom Beginn bis zum Peak der Short Latency Response (SLR) in Millisekunden (ms) im gesunden und verletzten Knie bei $n = 21$ Patienten. Zu sehen sind jeweils der Mittelwert und die Standardabweichung. $n =$ Anzahl der Patienten.

5.4 Maximale Amplitude der SLR

Ausgehend von der SLR wurde die maximale Amplitude im gesunden und verletzten Knie im gleichgerichteten Signal in Millivolt (mV) miteinander verglichen. Im gesunden Knie zeigte sich eine Höhe von 0,33 mV als Mittelwert \pm 0,67 mV.

Im verletzten Knie zeigte sich im Durchschnitt eine maximale Amplitude von 0,43 mV \pm 0,74 mV.

Beim direkten Vergleich ließen sich keine signifikanten Änderungen in der maximalen Amplitude der SLR im gesunden und verletzten Knie feststellen ($p = 0,27$).

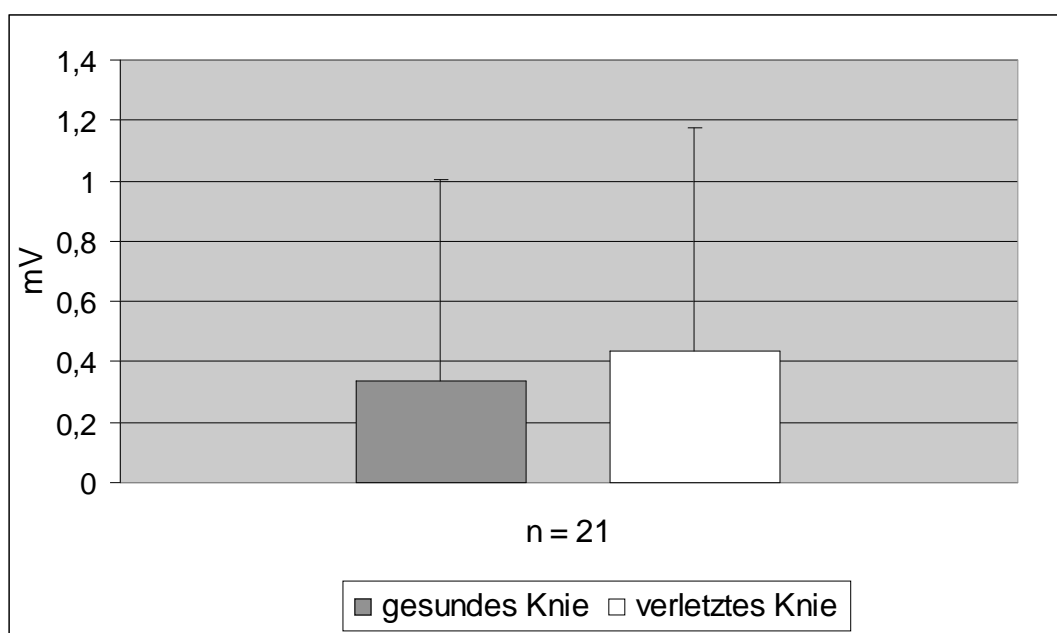


Abb. 9: Darstellung der maximalen Amplitude der Short Latency Response (SLR) in Millivolt (mV) im gesunden und verletzten Knie bei $n = 21$ Patienten. Zu sehen sind jeweils der Mittelwert, sowie die Standardabweichung. $n =$ Anzahl der Patienten.

5.5 Integral der SLR in Millivolt / Sekunde (mV/s)

Gemessen wurde das Integral der SLR in Millivolt pro Sekunde (mV/s) im gesunden und verletzten Knie. Im gesunden Knie zeigte sich ein Integral von durchschnittlich $0,00290 \text{ mV/s} \pm 0,00522 \text{ mV/s}$.

Im verletzten Knie ergab sich ein Durchschnittswert von $0,00492 \text{ mV/s} \pm 0,00683 \text{ mV/s}$.

Im direkten Vergleich konnte keine signifikante Änderung des Integrals der SLR im gesunden und verletzten Knie festgestellt werden ($p = 0,115$).

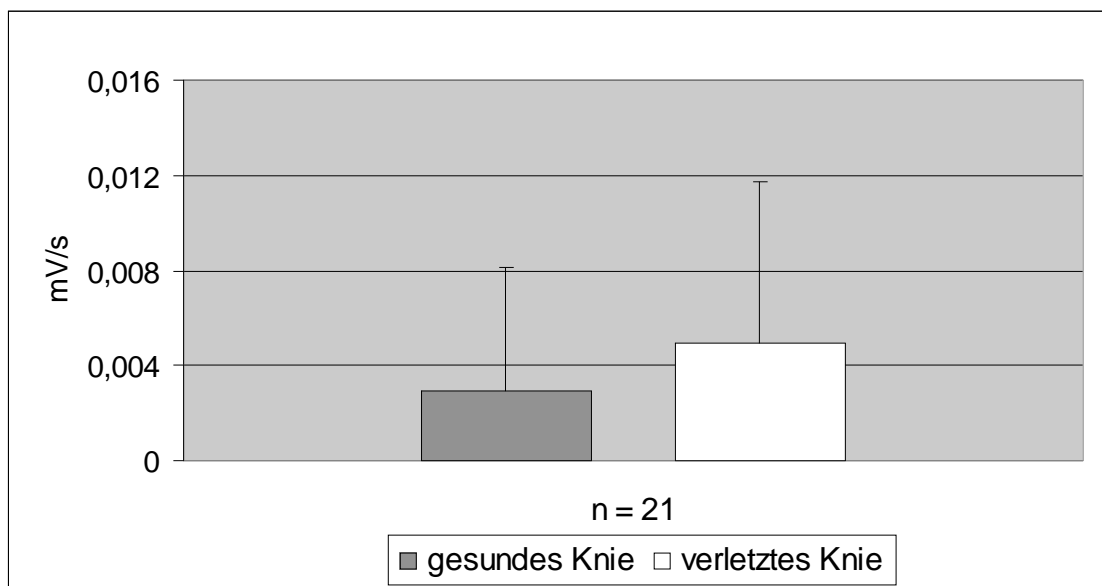


Abb. 10: Darstellung des Integrals der Short Latency Response (SLR) in Millivolt pro Sekunde (mV/s) bei $n = 21$ Patienten. Zu sehen sind jeweils der Mittelwert und die Standardabweichung. $n =$ Anzahl der Patienten.

5.6 Medium Latency Response (MLR)

Miteinander verglichen wurde die MLR im gesunden und verletzten Knie.

Im gesunden Knie besaß die MLR im Durchschnitt eine Latenz von $35,87 \text{ ms} \pm 3,8 \text{ ms}$, während im verletzten Knie der Beginn der MLR durchschnittlich nach $56,34 \text{ ms} \pm 13,34 \text{ ms}$ erfolgte.

Im direkten Vergleich des Beginnes der MLR im gesunden und verletzten Knie zeigte sich eine hochsignifikante Veränderung des Beginnes der MLR im verletzten Knie ($p < 0,001$).

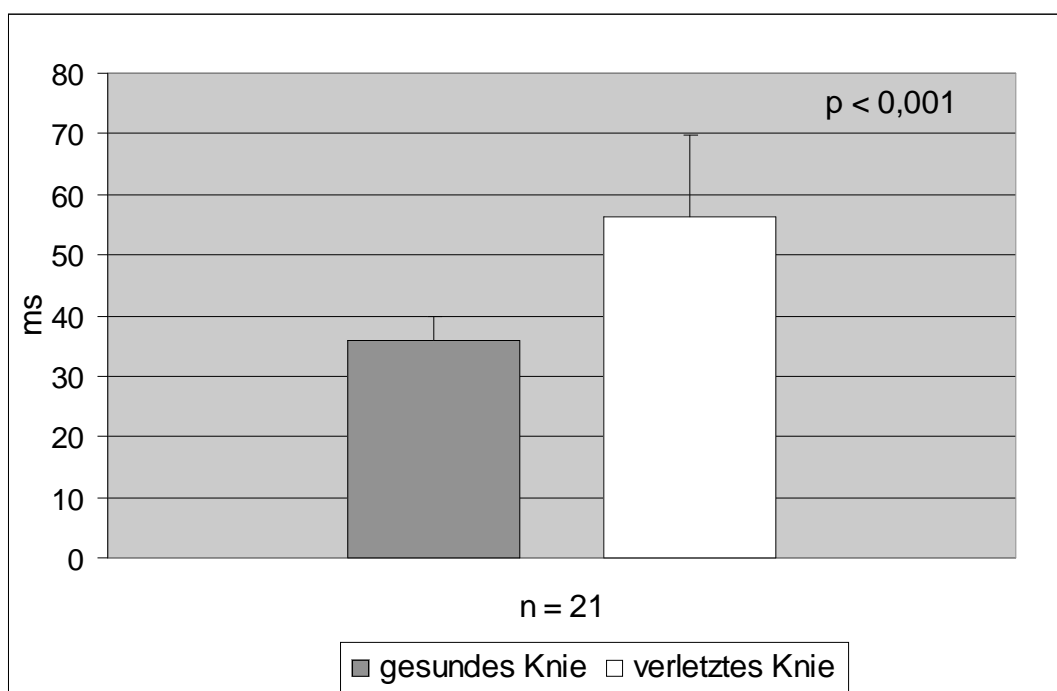


Abb. 11: Dargestellt wird die Medium Latency Response (MLR) in Millisekunden (ms) im gesunden und verletzten Knie bei $n = 21$ Patienten.

Zu sehen sind jeweils der Mittelwert und die Standardabweichung. Beim Vergleich der Mittelwerte ergab sich eine Signifikanz von $p < 0,001$. $n =$ Anzahl der Patienten.

In den Abbildungen 12 und 13 ist beispielhaft, nicht maßstabsgetreu, die Latenzzeit der MLR bei einem Patienten im gesunden Knie sowie eine Latenzzeitverlängerung der MLR im verletzten Knie zu sehen. Im gesunden Knie zeigte sich bei dem Patienten eine Latenzzeit der MLR von 39,8 ms, während im verletzten Knie die MLR nach einer Latenz von 58,9 ms auftrat.

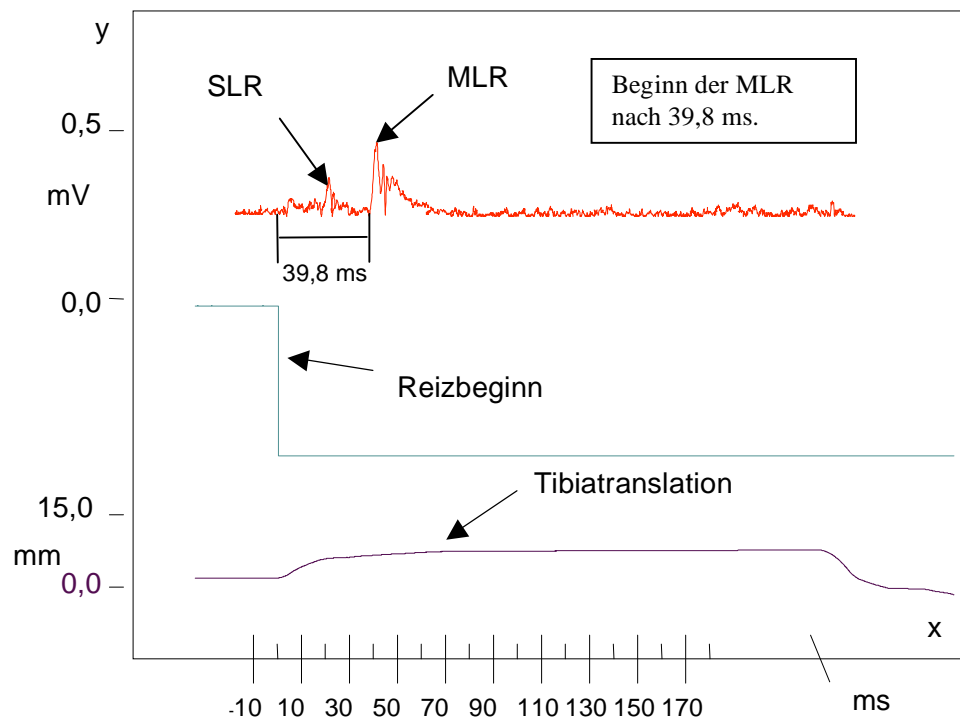


Abb. 12: Dargestellt ist ein Beispiel einer Reflexantwort des Hamstring medialis im gesunden Knie mit einer Medium Latency Response (MLR) von 39,8 ms. Zu sehen ist der Beginn des Reizes und der damit verbundenen Tibiatranslation in Millimeter (mm, y-Achse). Des Weiteren sind die maximale Amplitude in Millivolt (mV) (V, y-Achse) und die gemessene Latenzzeit in Millisekunden (ms, x-Achse) der Short Latency Response (SLR) auf der Abbildung zu sehen.

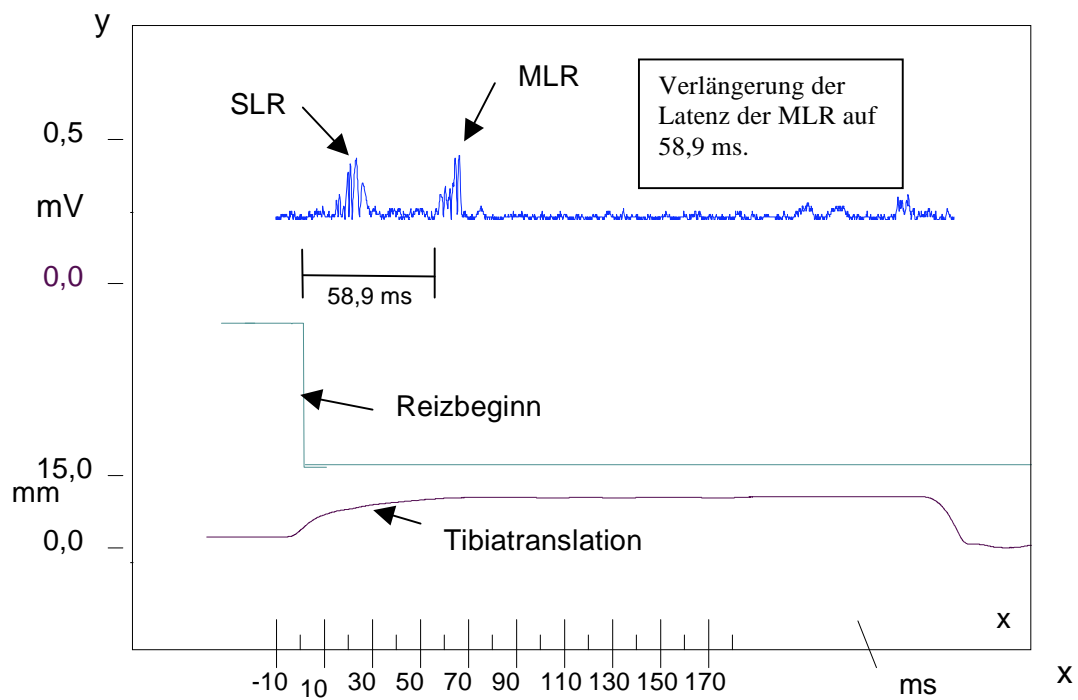


Abb. 13: Dargestellt ist ein Beispiel einer Reflexantwort des Hamstring medialis im verletzten Knie mit einer Latenzzeitverlängerung der Medium Latency Response (MLR) auf 58,9 ms. Zu sehen ist der Beginn des Reizes und der damit verbundenen Tibiatranslation in Millimeter (mm, y-Achse). Des Weiteren sind die maximale Amplitude in Millivolt (mV) (V, y-Achse) und die gemessene Latenzzeit in Millisekunden (ms, x-Achse) der Short Latency Response (SLR) auf der Abbildung zu sehen.

5.7 Latenz bis Peak der MLR

Ermittelt wurde die Latenz bis zum Peak der MLR im gesunden und verletzten Knie. Im gesunden Knie befand sich der Gipfel (Peak) der MLR im Durchschnitt nach 41,1 ms mit einer Standardabweichung von 7,87 ms.

Im verletzten Knie wurde die Spitze der MLR durchschnittlich bei 65,81 ms, bei einer Standardabweichung von 17,02 ms gemessen. Beim Vergleich der beiden Messreihen konnte ein signifikanter Unterschied zwischen dem Beginn der MLR im gesunden und verletzten Knie gefunden werden ($p < 0,001$).

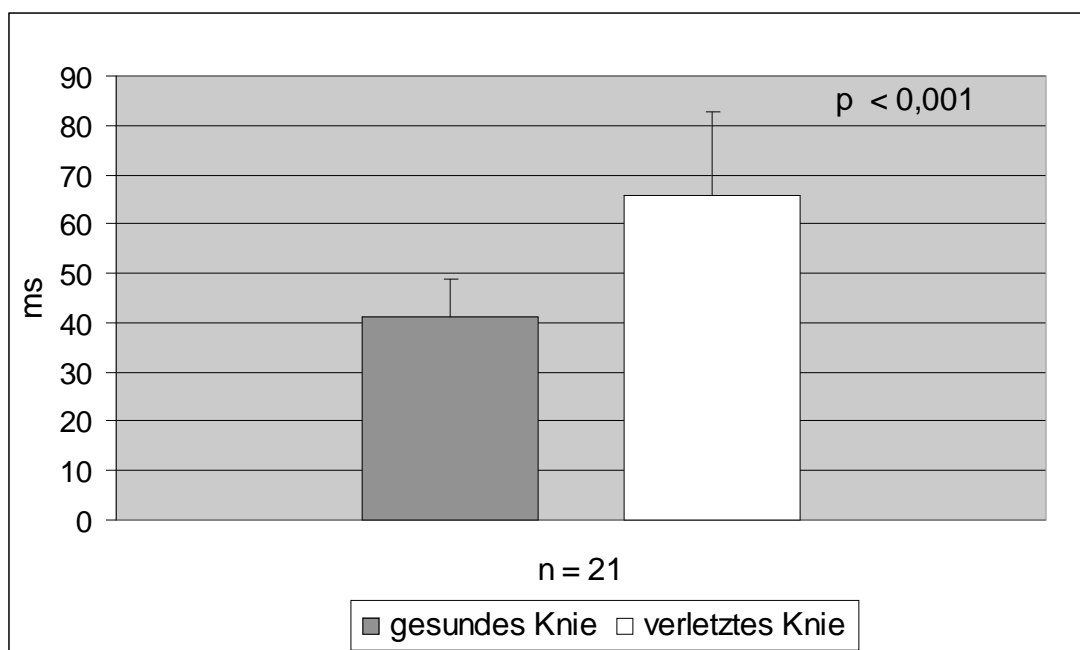


Abb. 14: Dargestellt ist der Peak der Medium Latency Response (MLR) in Millisekunden (ms) bei $n = 21$ Patienten. Zu sehen sind jeweils die Mittelwerte mit Standardabweichung im gesunden und verletzten Knie. Beim Vergleich ergab sich eine Signifikanz von $p < 0,001$. $n =$ Anzahl der Patienten.

5.8 Zeit Beginn der MLR bis Peak der MLR

Ermittelt wurde die Zeit vom Beginn bis zum Peak der MLR im gesunden und verletzten Knie. Im gesunden Knie betrug die Zeit vom Beginn bis zum Gipfel (Peak) der MLR im Durchschnitt 5,2 ms mit einer Standardabweichung von 5,3 ms.

Im verletzten Knie wurde durchschnittlich eine Zeit vom Beginn bis zum Peak der MLR von 9,4 ms, bei einer Standardabweichung von 8,6 ms gemessen. Beim Vergleich der beiden Messreihen konnte ein signifikanter Unterschied zwischen der Zeit vom Beginn bis zum Peak der MLR im gesunden und verletzten Knie gefunden werden ($p < 0,03$).

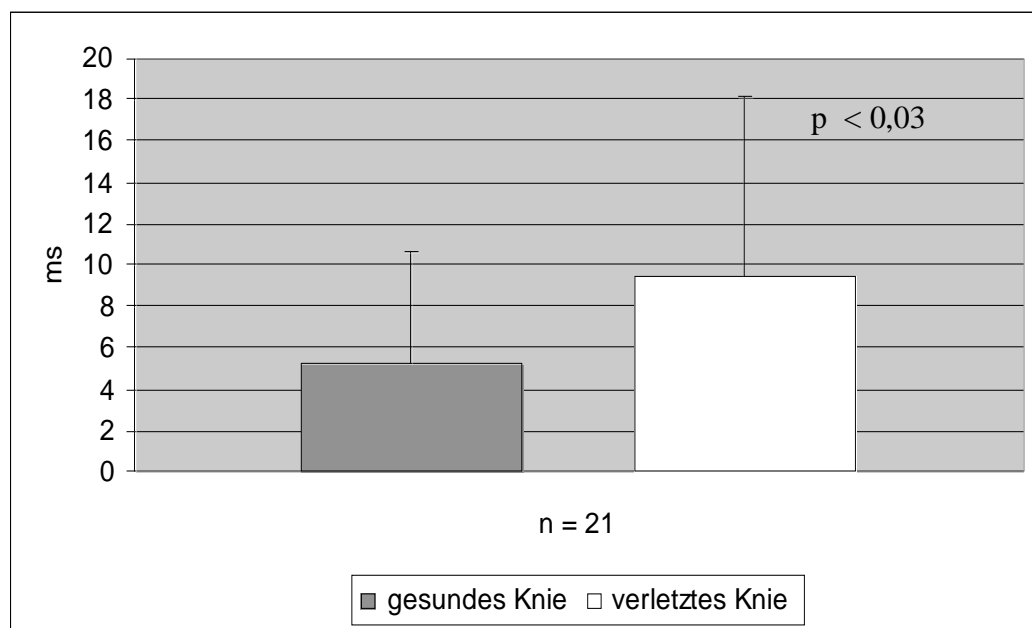


Abb. 15: Dargestellt ist die Zeit vom Beginn der MLR bis zum Peak der Medium Latency Response (MLR) in Millisekunden (ms) bei $n = 21$ Patienten. Zu sehen sind jeweils die Mittelwerte mit Standardabweichung im gesunden und verletzten Knie. Beim Vergleich ergab sich eine Signifikanz von $p < 0,03$. n = Anzahl der Patienten.

5.9 Maximale Amplitude der MLR

Ausgehend von der Spitze der MLR wurde hierbei die Amplitudenhöhe der MLR im gesunden und verletzten Knie in Millivolt (mV) miteinander verglichen.

Im gesunden Knie zeigte sich durchschnittlich eine maximale Amplitude von $0,164 \text{ mV} \pm 0,25 \text{ mV}$. Im verletzten Knie wies die Amplitude eine Höhe von durchschnittlich $0,078 \text{ mV} \pm 0,076 \text{ mV}$ auf.

Beim Vergleich der Amplitudenhöhe der MLR im gesunden und verletzten Knie konnte kein signifikanter Unterschied ($p = 0,129$) gefunden werden. Es zeigte sich jedoch eine tendenzielle Erniedrigung der Reflexantwort (MLR) nach Ruptur des VKBs.

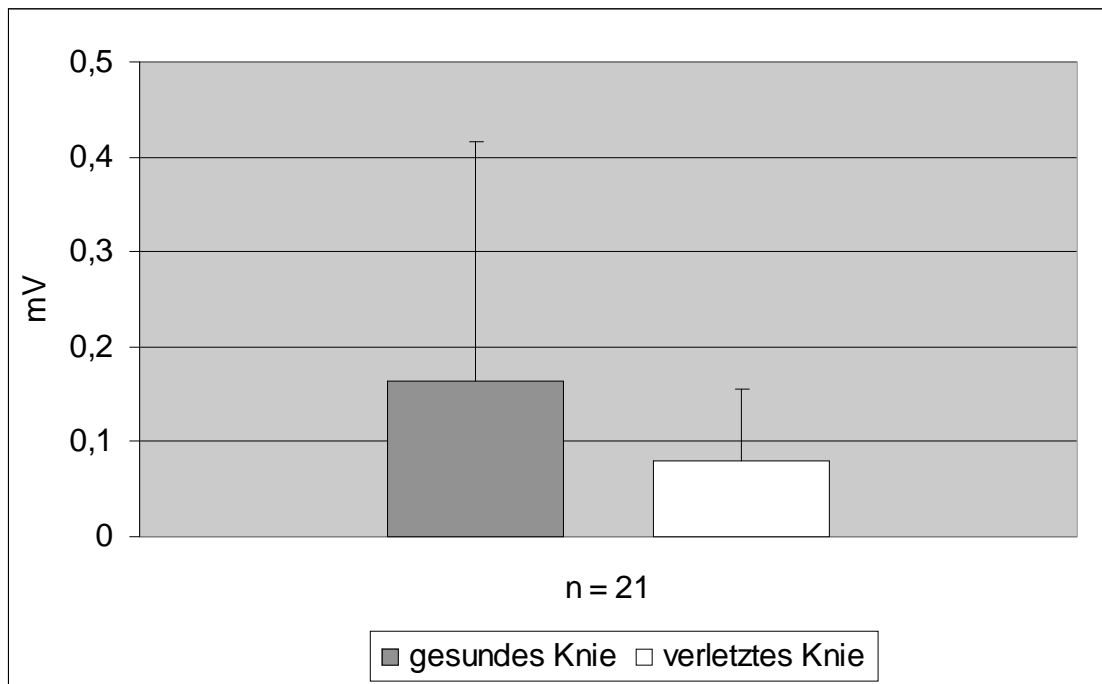


Abb. 16: Dargestellt ist die Amplitudenhöhe der Medium Latency Response (MLR) in Millivolt (mV) im gesunden und verletzten Knie. Die Patientenzahl betrug $n = 21$. Zu sehen sind jeweils der Mittelwert, sowie die Standardabweichung. $n =$ Anzahl der Patienten.

5.10 Integral der MLR in Millivolt/ Sekunde (mV/s)

Das Integral der MLR im gesunden und verletzten Knie wurde miteinander verglichen. Im gesunden Knie zeigte sich ein Integral von 0,00238 mV/s als Mittelwert und eine Standardabweichung von 0,00476 mV/s.

Im verletzten Knie war der Mittelwert des Integrals 0,00138 mV/s \pm 0,00137 mV/s.

Beim direkten Vergleich der Integrale im gesunden und verletzten Knie konnte kein signifikanter Unterschied ($p = 0,349$) festgestellt werden.

Es zeigte sich jedoch tendenziell eine Verkleinerung des Integrals der MLR im verletzten Knie.

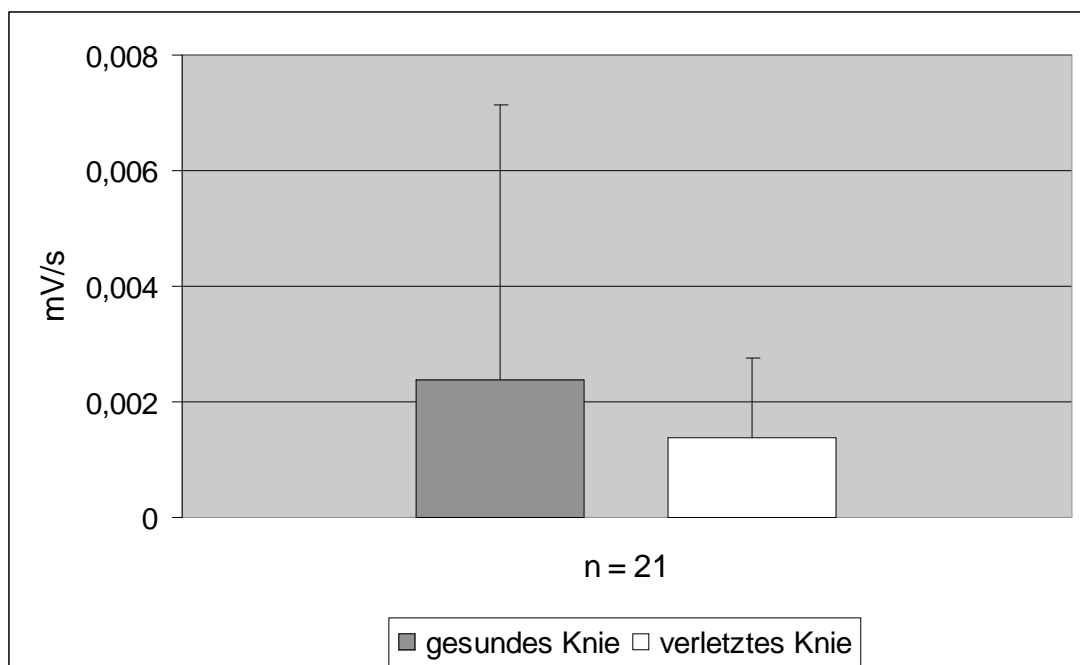


Abb. 17: Dargestellt ist das Integral der Medium Latency Response (MLR) im gesunden und verletzten Knie bei $n = 21$ Patienten in Millivolt / Sekunde (mV/s). Dargestellt sind jeweils der Mittelwert und die Standardabweichung. $n =$ Anzahl der Patienten.

5.11 Differenzen SLR und MLR zwischen gesundem und verletztem Knie

Dargestellt wurden hier die Differenzen der Parameter der Short Latency Response (SLR), der Latenz bis zum Peak der SLR, die Latenz vom Beginn bis zum Peak der SLR, der Medium Latency Response (MLR), der Latenz bis zum Peak der MLR und die Latenz vom Beginn bis zum Peak der MLR in Millisekunden (ms) zwischen gesundem und verletztem Knie.

Tabelle 2: Dargestellt wurden hier die Differenzen der Parameter der Short Latency Response (SLR) und Medium Latency Response (MLR) in Millisekunden (ms) zwischen gesundem und verletztem Knie bei 21 Patienten.
ms = Millisekunden, SLR = Short Latency Response, MLR = Medium Latency Response

<u>Parameter:</u>	<u>Differenz in ms</u>
SLR	0,8 ms
Latenz bis Peak der SLR	0,5 ms
Latenz Beginn bis Peak der SLR	0,293 ms
MLR	20,8 ms
Latenz bis Peak der MLR	24,7 ms
Latenz Beginn bis Peak der MLR	4,22 ms

5.12 Tibiatranslation im Stehen

Gemessen wurde hierbei die Tibiatranslation in Millimeter im gesunden und verletzten Knie. Die Erhebung des Tibiavorschubs erfolgte mit Hilfe des linearen Bewegungsmessers, der an der Tuberositas tibiae positioniert war.

Im gesunden Knie zeigte sich eine Tibiatranslation von durchschnittlich $6,34 \text{ mm} \pm 1,48 \text{ mm}$.

Im verletzten Knie ergab sich durchschnittlich eine Tibiatranslation von $8,45 \text{ mm} \pm 2,49 \text{ mm}$.

Beim direkten Vergleich konnte ein hochsignifikanter Unterschied zwischen der Tibiatranslation im gesunden und verletzten Knie erfasst werden ($p < 0,001$).

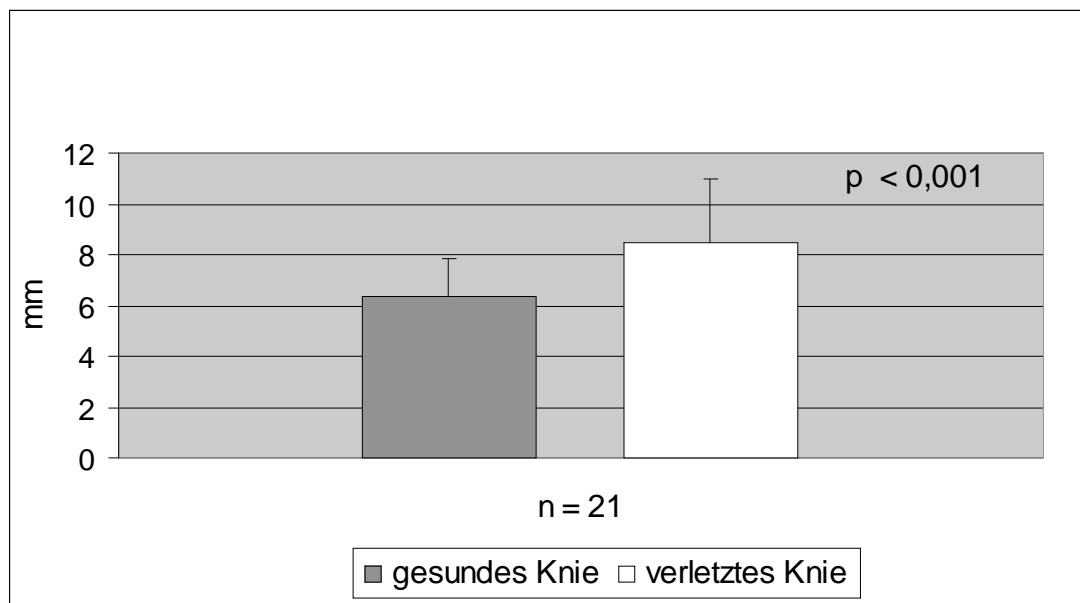


Abb. 18: Dargestellt ist die Tibiatranslation im Stehen im Elektromyogramm (EMG) in Millimeter (mm) im gesunden und verletzten Knie, bei $n = 21$ Patienten. Zu sehen sind jeweils der Mittelwert und die Standardabweichung. Beim Vergleich konnte eine Signifikanz von $p < 0,001$ ermittelt werden. $n =$ Anzahl der Patienten.

5.13 Tibiatranslation im Liegen (KT 1000)

Hierbei wurde die Tibiatranslation in Millimeter im gesunden und verletzten Knie mit Hilfe des KT 1000 Messgerätes erfasst. Im gesunden Knie ergab sich durchschnittlich eine Tibiatranslation von $5,62 \text{ mm} \pm 1,76 \text{ mm}$.

Im verletzten Knie wurde ein Durchschnittswert von $9,69 \text{ mm} \pm 2,19 \text{ mm}$ gemessen.

Beim Vergleich der Messwerte ergab sich ein hochsignifikanter Unterschied zwischen dem gesunden und verletzten Knie von $p < 0,001$.

Es zeigte sich eine deutlich erhöhte Laxizität des Bandapparates im verletzten Knie.

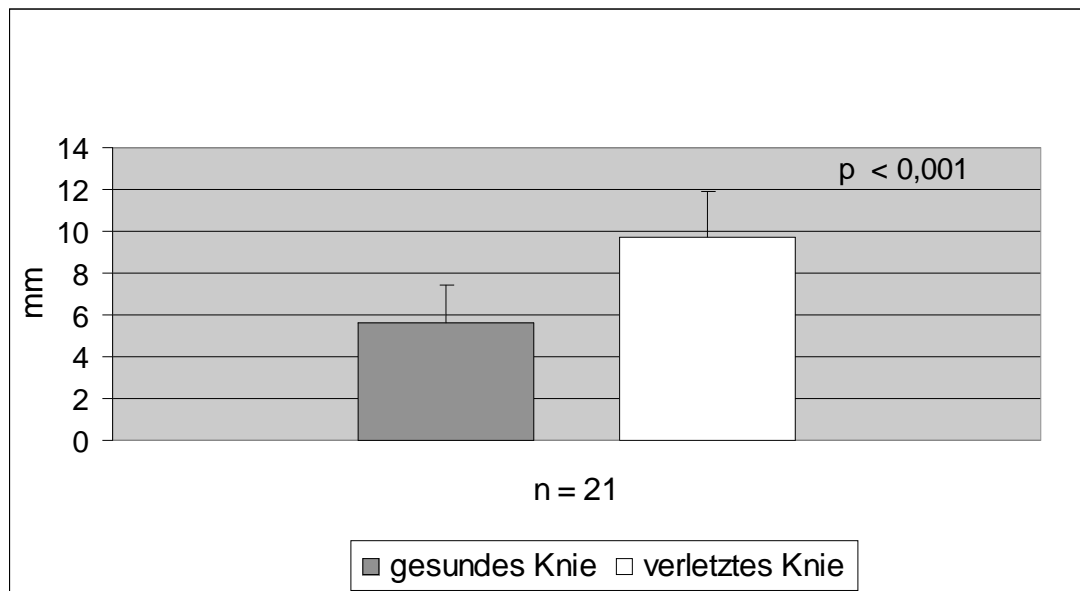


Abb. 19: Dargestellt sind die Messwerte der Tibiatranslation im Liegen (KT 1000) in Millimeter (mm) im gesunden und verletzten Knie. Die Patientenzahl lag bei $n = 21$. Zu sehen sind jeweils der Mittelwert und die Standardabweichung. Die Signifikanz wurde mit $p < 0,001$ ermittelt. $n =$ Anzahl der Patienten.

5.13.1 Differenzen der Tibiatranslation im Liegen (KT 1000) und Stehen

Dargestellt wurden hier die Differenzen der Tibiatranslation im Liegen (KT 1000) und Stehen in Millimeter (mm) zwischen gesundem und verletztem Knie bei 21 Patienten.

Tabelle 3: Dargestellt wurden hier die Differenzen der Tibiatranslation im Liegen (KT 1000) und Stehen in Millimeter (mm) zwischen gesundem und verletztem Knie bei 21 Patienten.

mm = Millimeter

<u>Parameter:</u>	<u>Differenz in mm</u>
Tibiatranslation im Stehen	2,1 mm
Tibiatranslation im Liegen	4,07 mm

5.14 Beginn MLR bei akuter und chronischer Ruptur des VKBs

Verglichen wurde der Beginn der MLR im gesunden Knie bei Patienten mit akuter Ruptur und chronischer Ruptur des vorderen Kreuzbandes, sowie der Beginn der MLR im jeweils verletzten Knie der Patienten.

5.14.1 Vergleich im gesunden Knie

Bei den Patienten mit akuter Ruptur des VKBs (insgesamt 7 Patienten) ergab sich im gesunden Knie eine Latenzzeit von $35,91 \text{ ms} \pm 3,96 \text{ ms}$

Die Patienten mit chronischer Ruptur des VKBs (insgesamt 14 Patienten) wiesen im gesunden Knie eine Latenz von durchschnittlich $35,85 \text{ ms} \pm 3,99 \text{ ms}$ auf.

Beim Vergleich zwischen dem Beginn der MLR im gesunden Knie bei akuter Ruptur und chronischer Ruptur zeigte sich keine signifikante Änderung ($p = 0,823$).

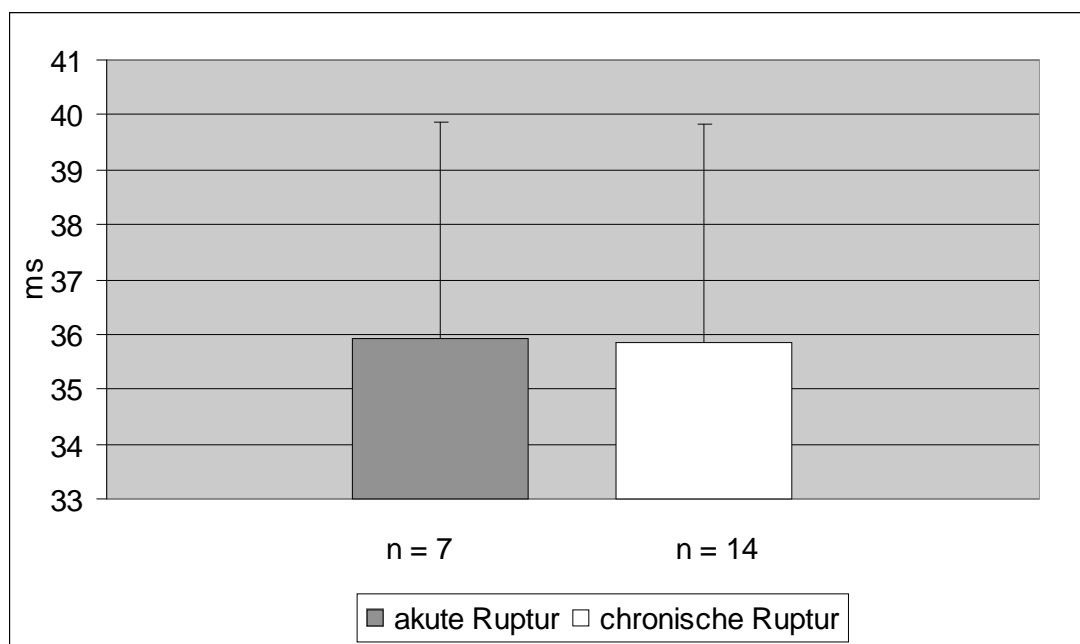


Abb. 20: Dargestellt ist der Beginn der Medium Latency Response (MLR) im gesunden Knie bei Patienten mit akuter Ruptur ($n = 7$) und chronischer Ruptur ($n = 14$) in Millisekunden (ms). Zu sehen sind jeweils der Mittelwert, sowie die Standardabweichung. n = Anzahl der Patienten.

5.14.2 Vergleich im verletzten Knie

Beim direkten Vergleich zwischen dem verletzten Knie der Patienten mit akuter und chronischer Ruptur des vorderen Kreuzbandes konnte kein signifikanter Unterschied erfasst werden. ($p = 0,08$). Es zeigte sich eine Tendenz zu einer verlängerten Latenz bei den Patienten mit akuter Ruptur, im Vergleich zu den Patienten mit chronischer Ruptur.

Bei $n = 7$ Patienten mit akuter Ruptur des VKBs ergab sich im verletzten Knie durchschnittlich eine Latenzzeit der MLR von $64,45 \text{ ms} \pm 16,84 \text{ ms}$.

Bei $n = 14$ Patienten mit chronischer Ruptur des VKBs lag die Latenzzeit der MLR durchschnittlich bei $52,29 \text{ ms} \pm 9,48 \text{ ms}$.

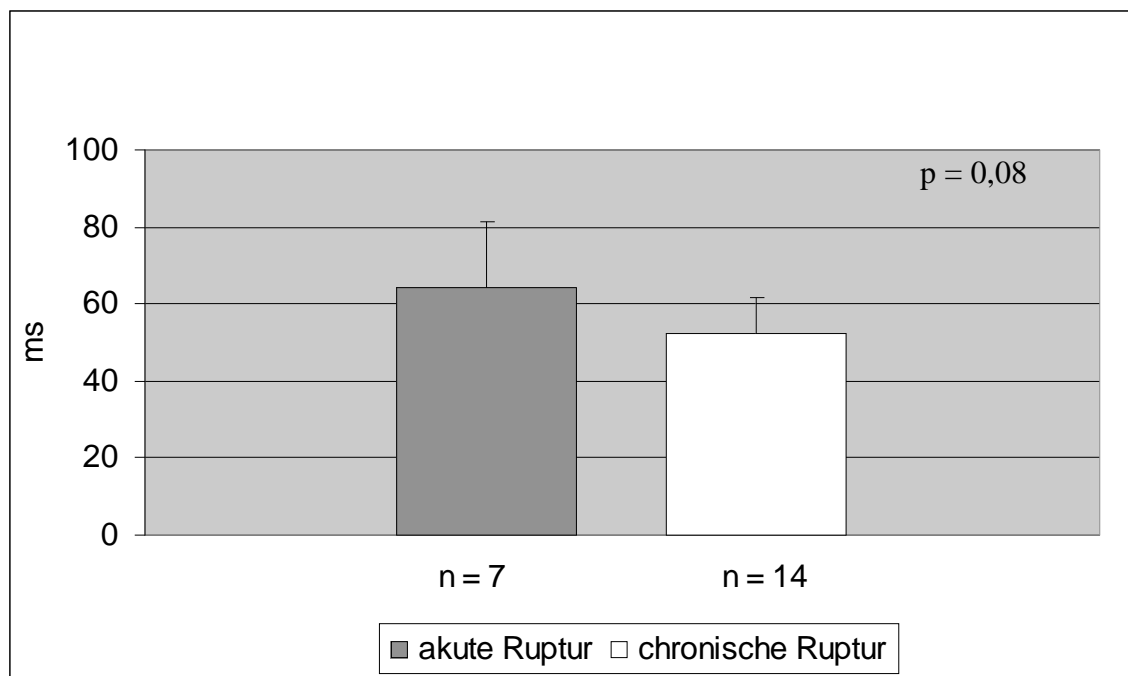


Abb. 21: Dargestellt ist der Beginn der Medium Latency Response (MLR) im verletzten Knie bei Patienten mit akuter Ruptur ($n = 7$) und chronischer Ruptur ($n = 14$) in Millisekunden (ms). Zu sehen sind jeweils der Mittelwert, sowie die Standardabweichung. Die errechnete Signifikanz lag bei $p = 0,08$. n = Anzahl der Patienten.

5.14.3 Differenz der MLR bei akuter / chronischer Ruptur

Dargestellt wurden hier die Differenz der Medium Latency Response (MLR) in Millisekunden (ms) bei 21 Patienten mit akuter und chronischer Ruptur des vorderen Kreuzbandes im gesunden und verletzten Knie.

Tabelle 4: Dargestellt wurde hier die Differenz der Medium Latency Response (MLR) in Millisekunden (ms) bei Patienten mit akuter und chronischer Ruptur des vorderen Kreuzbandes im gesunden und verletzten Knie bei 21 Patienten.

ms = Millisekunden

<u>Parameter:</u>	<u>Differenz in ms im gesunden Knie</u>
Medium Latency Response (MLR)	0,059 ms
	<u>Differenz in ms im verletzten Knie</u>
Medium Latency Response (MLR)	12, 157 ms

5.15 Vergleich der Laxizität bei akuter und chronischer Ruptur

5.15.1 Tibiatranslation im Liegen (KT 1000) und Stehen im gesunden Knie

Verglichen wurden hierbei die Messwerte der Tibiatranslation im Liegen (KT 1000) und der Tibiatranslation im Stehen im gesunden Knie der Patienten. Gegenübergestellt wurden Patienten die eine akute Ruptur hatten oder als chronisch klassifiziert wurden.

Bei den Patienten, die als akut eingestuft wurden ($n = 7$), ergab sich im gesunden Knie eine Tibiatranslation im Liegen von durchschnittlich $6,4 \text{ mm} \pm 1,4 \text{ mm}$, während sich bei den Werten der Tibiatranslation im Stehen Messwerte von durchschnittlich $6,1 \text{ mm} \pm 1,3 \text{ mm}$ ergaben.

Bei den Patienten, die als chronisch eingestuft wurden ($n = 14$), zeigte sich im Liegen durchschnittlich ein Wert von $5,2 \text{ mm} \pm 1,8 \text{ mm}$ im gesunden Knie, während durch den Bewegungsaufnehmer eine Tibiatranslation im Stehen von durchschnittlich $6,4 \text{ mm} \pm 1,5 \text{ mm}$ gemessen wurde. Beim statistischen Vergleich konnten keine Unterschiede zwischen den Werten der Tibiatranslation im Liegen (KT 1000) ($p = 0,126$) und der Tibiatranslation im Stehen ($p = 0,628$) bei den Patienten mit akuter und chronischer Ruptur im gesunden Knie gefunden werden.

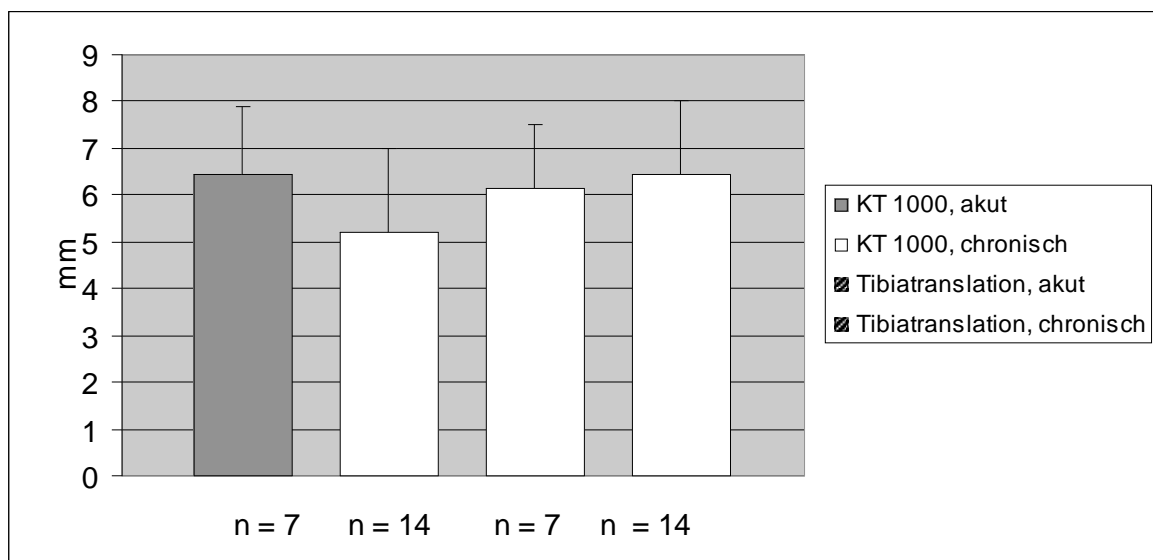


Abb. 22: Dargestellt sind jeweils die Mittelwerte mit Standardabweichung im Liegen (KT 1000) und bei der Tibiatranslation im Stehen im gesunden Knie in Millimeter (mm), bei Patienten die eine akute Ruptur des vorderen Kreuzbandes hatten ($n = 7$ Patienten) und denjenigen, die eine chronische Ruptur hatten ($n = 14$ Patienten). $n =$ Anzahl der Patienten.

5.15.2 Tibiatranslation im Liegen (KT 1000) und Stehen im verletzten Knie

Verglichen wurden die Messergebnisse im Liegen (KT 1000) und bei der Tibiatranslation im Stehen im verletzten Knie bei Patienten, die eine akute Ruptur des VKBs hatten und bei Patienten, die als chronisch eingestuft wurden.

Bei den Patienten mit akuter Ruptur ($n = 7$) ergab sich im Liegen im verletzten Knie durchschnittlich ein Wert von $9,3 \text{ mm} \pm 2,1 \text{ mm}$ und bei der Tibiatranslation im Stehen ein Durchschnittswert von $7,9 \text{ mm} \pm 2,6 \text{ mm}$.

Bei den Patienten mit chronischer Ruptur des VKBs ($n = 14$), zeigte sich im Liegen (KT 1000) im verletzten Knie durchschnittlich ein Wert von $9,8 \text{ mm} \pm 2,2 \text{ mm}$ und bei den Messungen im EMG bei der Tibiatranslation im Stehen durchschnittlich ein Wert von $8,6 \text{ mm} \pm 2,5 \text{ mm}$.

Beim Vergleich der Messwerte des KT 1000 ($p = 0,737$) und der Tibiatranslation im Stehen ($p = 0,602$) im verletzten Knie konnte bei beiden Patientenkollektivs kein signifikanter Unterschied gefunden werden.

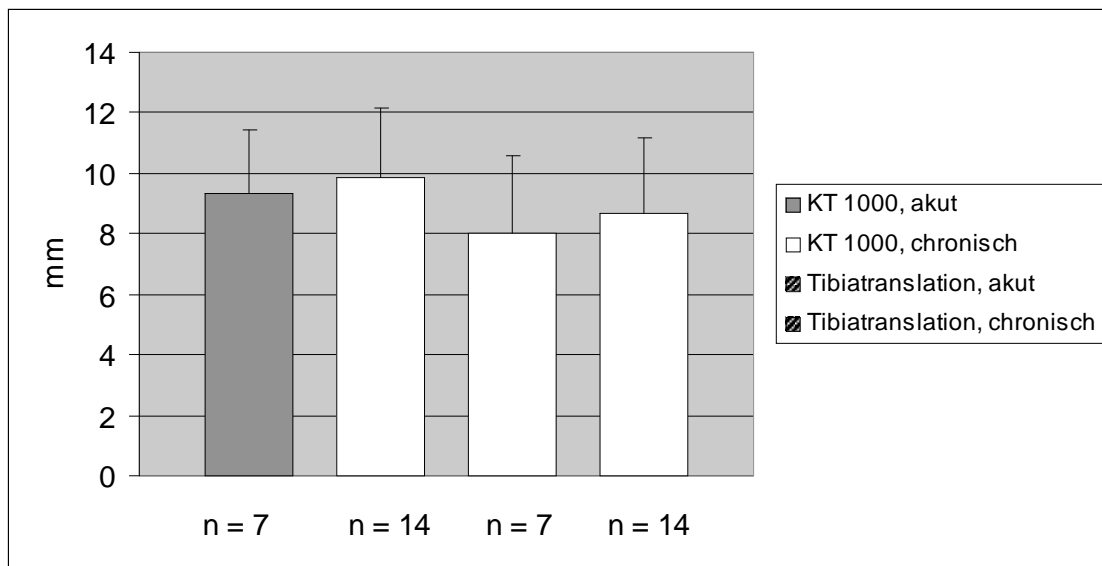


Abb. 23: Dargestellt sind jeweils die Mittelwerte mit Standardabweichung im Liegen (KT 1000) und bei der Tibiatranslation im Stehen im verletzten Knie in Millimeter (mm), bei Patienten die eine akute Ruptur des vorderen Kreuzbandes hatten ($n = 7$ Patienten) und denjenigen, die eine chronische Ruptur hatten ($n = 14$ Patienten). n = Anzahl der Patienten.

5.15.3 Differenzen der Tibiatranslation im Liegen und Stehen

Dargestellt wurden hier die Differenzen der Tibiatranslation im Liegen und Stehen bei 21 Patienten mit akuter und chronischer Ruptur des vorderen Kreuzbandes in Millimeter (mm) im gesunden und verletzten Knie.

Tabelle 5: Dargestellt wurden hier die Differenzen der Tibiatranslation im Liegen und Stehen bei akuter und chronischer Ruptur des vorderen Kreuzbandes in Millimeter (mm) im gesunden und verletzten Knie bei 21 Patienten.
mm = Millimeter

<u>Parameter:</u>	<u>Differenz in mm im gesunden Knie</u>
Tibiatranslation im Stehen	0,3 mm
Tibiatranslation im Liegen	1,2 mm
	<u>Differenz in mm im verletzten Knie</u>
Tibiatranslation im Stehen	0,7 mm
Tibiatranslation im Liegen	0,5 mm

5.16 Beginn MLR bei Coper und Non-Coper

Miteinander verglichen wurden hierbei die Patienten, die subjektiv im Kniegelenk stabil waren, so genannte Coper (insgesamt 9 Patienten) mit denjenigen, die eine Giving-way Symptomatik im verletzten Knie angegeben haben, den Non-Coper (insgesamt 12 Patienten).

5.16.1 Vergleich im gesunden Knie

Bei den Patienten, die als Coper klassifiziert werden konnten ($n = 9$) ergab sich eine Latenzzeit der MLR von $36,01 \text{ ms} \pm 4,13 \text{ ms}$.

Es zeigte sich bei den Non-Coper ($n = 12$) im gesunden Knie eine Latenzzeit der MLR von $35,76 \text{ ms} \pm 3,87 \text{ ms}$.

Beim Vergleich der MLR im gesunden Knie der Coper mit dem gesunden Knie der Non-Coper konnte keine signifikante Änderung beim Beginn der MLR gefunden werden ($p = 0,804$).

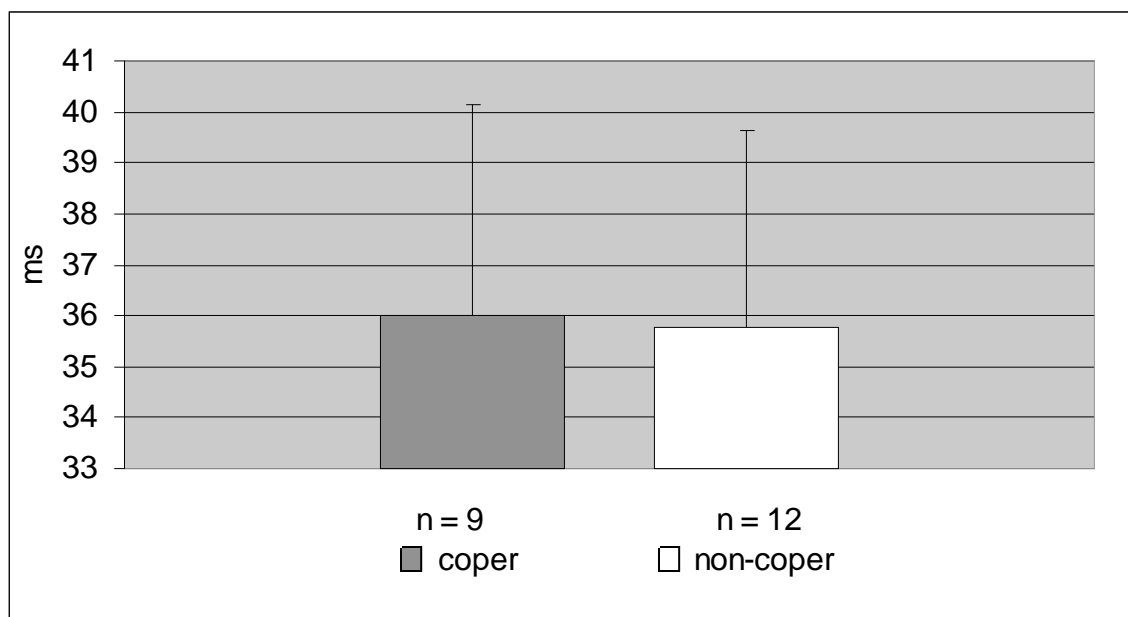


Abb. 24: Dargestellt ist der Beginn der Medium Latency Response (MLR) im gesunden Knie in Millisekunden (ms), bei Coper im verletzten Knie ($n = 9$) und bei Non-Coper im verletzten Knie ($n = 12$). Zu sehen sind jeweils der Mittelwert und die Standardabweichung. n = Anzahl der Patienten.

5.16.2 Vergleich im verletzten Knie

Beim Vergleich der MLR im verletzten Knie der Coper (n = 9; Mittelwert: 47,96 ms ± 8,17 ms) mit dem verletzten Knie der Non-Coper (n = 12; Mittelwert: 62,63 ms ± 13,21 ms) konnte ein signifikanter Unterschied beim Beginn der MLR zwischen den Patientengruppen gefunden werden. (p < 0,014).

Es zeigte sich eine Verlängerung im Beginn der MLR im verletzten Knie bei den Non-Coper.

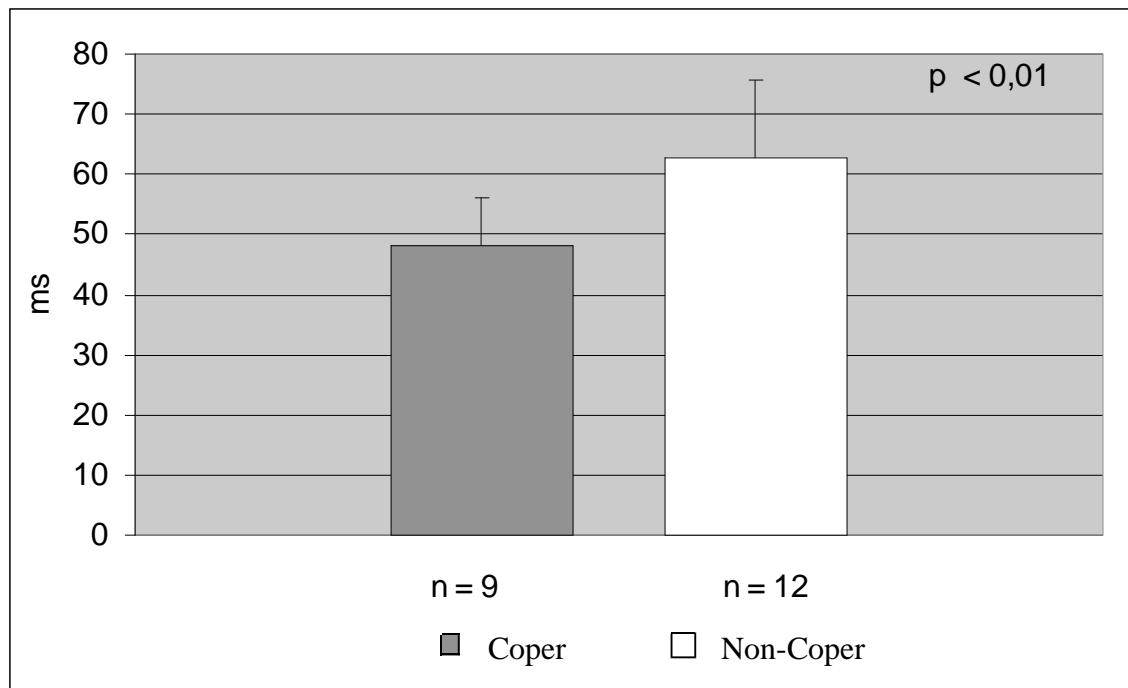


Abb. 25: Verglichen wurden der Beginn der Medium Latency Response (MLR) in Millisekunden (ms) im verletzten Knie bei Coper (n = 9) mit dem Beginn der MLR im verletzten Knie bei Non-Coper (n = 12). Dargestellt sind jeweils der Mittelwert und die Standardabweichung, sowie die Signifikanz von $p < 0,014$ beim statistischen Vergleich. n = Anzahl der Patienten.

5.16.3 Differenz der MLR bei Coper und Non-Coper

Dargestellt wurden hier die Differenzen der Medium Latency Response (MLR) zwischen Coper (stabil, n = 9) und Non-Coper (instabil, n = 12) in Millisekunden (ms) im gesunden und verletzten Knie.

Tabelle 6: Dargestellt wurden hier die Differenzen der Medium Latency Response (MLR) in Millisekunden (ms) zwischen Coper und Non-Coper im gesunden und verletzten Knie bei 21 Patienten.

ms = Millisekunden

<u>Parameter:</u>	<u>Differenz in ms im gesunden Knie</u>
Medium Latency Response (MLR)	0,25 ms
	<u>Differenz in ms im verletzten Knie</u>
Medium Latency Response (MLR)	14,67 ms

5.17 Vergleich der Laxizität bei Coper und Non-Coper

5.17.1 Tibiatranslation im Liegen und Stehen im gesunden Knie

Verglichen wurden hierbei die Messwerte der Tibiatranslation im Liegen (KT 1000) und der Tibiatranslation im Stehen im gesunden Knie der Patienten. Gegenübergestellt wurden die Coper (stabil) und die Non-Coper (instabil).

Bei den Coper (n = 9) ergab sich im gesunden Knie im Liegen ein Messwert von durchschnittlich 5,48 mm \pm 1,35 mm, während sich bei den Werten der Tibiatranslation im Stehen unter funktionellen Bedingungen Messwerte von durchschnittlich 6,135 mm \pm 1,2 mm ergaben.

Bei den Non-Coper (n = 12) zeigte sich im Liegen durchschnittlich ein Wert von 5,72 mm \pm 2,06 mm im gesunden Knie, während im EMG eine Tibiatranslation im Stehen von durchschnittlich 6,49 mm \pm 1,76 mm gemessen wurde. Beim statistischen Vergleich konnten keine Unterschiede zwischen den Werten des KT 1000 im Liegen (p = 0,670) und der Tibiatranslation im EMG im Stehen (p = 0,594) bei den Coper und Non-Coper im gesunden Knie gefunden werden. Es zeigte sich jedoch eine tendenziell vermehrte Laxizität im Liegen (KT 1000) und auch bei der Tibiatranslation im Stehen bei den Non-Coper, im Vergleich zu den Coper.

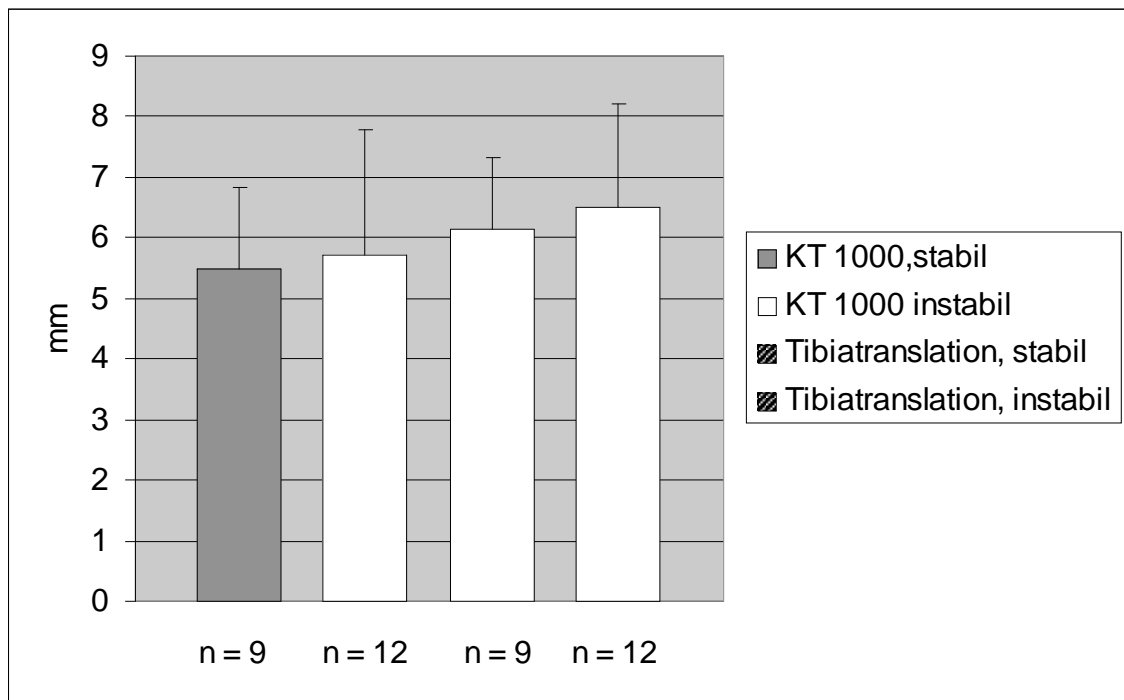


Abb. 26: Dargestellt sind jeweils die Mittelwerte mit Standardabweichung der KT 1000 Untersuchung im Liegen und bei der Tibiattranslation im Stehen im gesunden Knie in Millimeter (mm), bei Patienten die subjektiv stabil waren (Coper, n = 9 Patienten) und denjenigen, die subjektiv eine Instabilität angaben (Non-Coper, n = 12 Patienten). n = Anzahl der Patienten.

5.17.2 Tibiattranslation im Liegen (KT 1000) und Stehen im verletzten Knie

Verglichen wurden die Messergebnisse im Liegen (KT 1000) und bei der Tibiattranslation im Stehen im verletzten Knie bei Patienten, die subjektiv stabil waren (Coper) und bei Patienten, die subjektiv eine Instabilität angaben (Non-Coper).

Bei den Coper (n = 9) ergab sich im Liegen im verletzten Knie durchschnittlich ein Wert von 9,84 mm \pm 2,38 mm und bei der Tibiattranslation im Stehen ein Durchschnittswert von 9,06 mm \pm 2,86 mm.

Bei den Non-Coper (n = 12), zeigte sich im Liegen (KT 1000) im verletzten Knie durchschnittlich ein Wert von 9,58 mm \pm 2,15 mm (7 mm – 14 mm) und bei den Messungen im EMG bei der Tibiattranslation im Stehen durchschnittlich ein Wert von 7,99 mm \pm 2,19 mm (5,03 mm – 11,96 mm).

Beim Vergleich der Messwerte im Liegen ($p = 0,972$) und im Stehen ($p = 0,303$) im verletzten Knie konnte bei beiden Patientenkollektivs kein signifikanter Unterschied gefunden werden.

Es zeigte sich jedoch ein tendenziell geringerer Tibiavorschub im Stehen (Tibiatranslation, die durch den Bewegungssensor detektiert wurde) bei den Patienten mit Instabilität (7,99 mm), als bei den Patienten, die subjektiv stabil waren (9,06 mm).

Bei der Erhebung der KT 1000 Werte im Liegen zeigte sich nur ein geringer Unterschied im Tibiavorschub bei den Patienten, die subjektiv stabil waren (9,8 mm) im Vergleich zu den Patienten, die subjektiv instabil waren (9,58 mm). Im Gegensatz zu den gemessenen Werten im gesunden Knie (Abb.26), zeigte sich im verletzten Knie eine tendenziell höhere Laxizität im Liegen und im Stehen bei den Patienten, die subjektiv stabil waren. Eine Abnahme der Werte bei den Patienten, die eine Instabilität angaben wurde beobachtet.

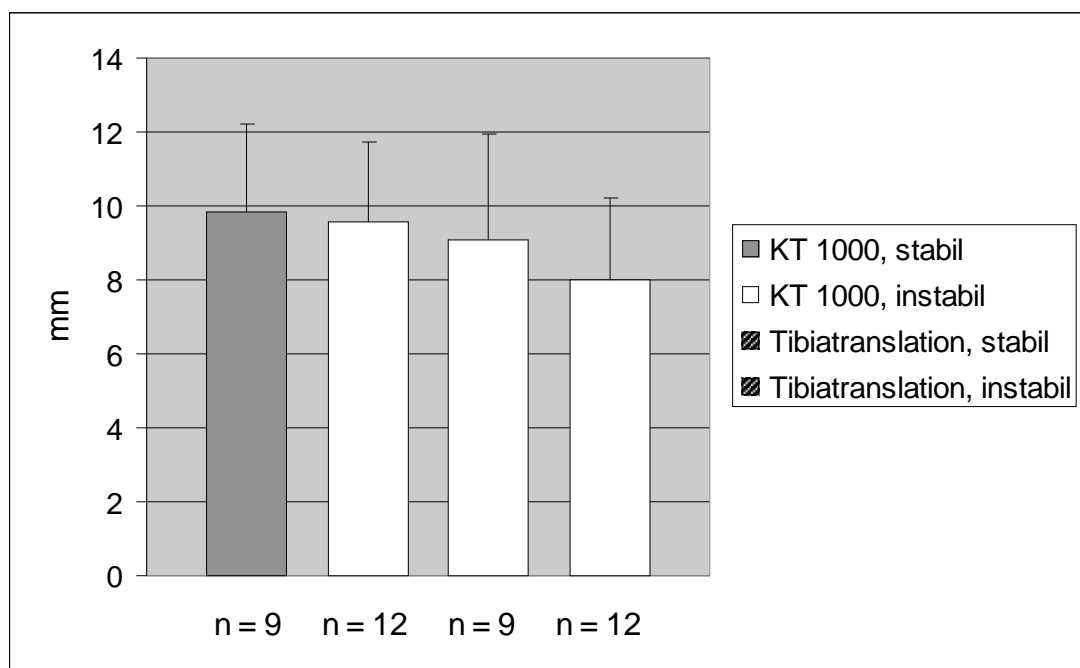


Abb. 27: Dargestellt sind jeweils die Mittelwerte und die Standardabweichungen im verletzten Knie bei den Messergebnissen im Liegen (KT 1000) und bei der Tibiatranslation im Stehen. Die Angabe erfolgte in Millimeter (mm). Es wurden jeweils die stabilen Patienten (Coper, $n = 9$) und die instabilen Patienten (Non-Coper, $n = 12$) vergleichend aufgestellt. $n =$ Anzahl der Patienten.

5.17.3 Differenzen der Tibiatranslation im Liegen und Stehen

Dargestellt wurden hier die Differenzen der Tibiatranslation im Liegen (KT 1000) und Stehen zwischen Coper (stabil, n = 9) und Non-Coper (instabil, n = 12) in Millimeter (mm) im gesunden und verletzten Knie.

Tabelle 7: Dargestellt wurden hier die Differenzen der Tibiatranslation im Liegen (KT 1000) und Stehen zwischen Coper und Non-Coper in Millimeter (mm) im gesunden und verletzten Knie.

mm = Millimeter

<u>Parameter:</u>	<u>Differenz in mm im gesunden Knie</u>
Tibiatranslation im Stehen	0,35 mm
Tibiatranslation im Liegen	0,24 mm
	<u>Differenz in mm im verletzten Knie</u>
Tibiatranslation im Stehen	1,07 mm
Tibiatranslation im Liegen	0,26 mm

6 Diskussion

Viele Studien beschreiben eine Veränderung des Reflexverhaltens der dorsalen Oberschenkelmuskulatur nach Ruptur des vorderen Kreuzbandes [6, 7, 12, 16, 54]. Die Ergebnisse der bislang veröffentlichten Studien variieren jedoch erheblich, so dass nach wie vor unklar ist, inwiefern sich die Verletzung des vorderen Kreuzbandes auf die Reflexantwort der ischiocruralen Muskulatur auswirkt.

In der vorliegenden Arbeit wurde die Auswirkung einer Ruptur des vorderen Kreuzbandes auf die Reflexzeit der Hamstring-Muskulatur (RHCL) untersucht. Weiterhin wurde auf die Fragen eingegangen, ob die Reflexantwort mit der subjektiv empfundenen Instabilität im Kniegelenk korreliert und ob es Unterschiede zwischen einer akuten und chronischen Ruptur des VKBs gibt.

Die in der vorliegenden Arbeit erhobenen Daten zeigen, dass eine Ruptur des vorderen Kreuzbandes zu einer signifikanten Verlängerung der MLR im verletzten Knie führt. Es zeigte sich bei der Betrachtung der Zeit vom Beginn der MLR bis zum Peak der MLR eine signifikante Verlängerung der Reflexantwort, was im Sinne einer komplexen Umgestaltung auf neurophysiologischer Ebene zu sehen ist. Es bestand ein signifikanter Zusammenhang zwischen der subjektiv angegebenen Giving-way Symptomatik (Non-Coper) und der gemessenen Latenzzeit der MLR im verletzten Knie. Es war erstmals möglich, die subjektiven Angaben des Patienten mit gemessenen Reflexzeiten zu vergleichen. Ebenso konnte nachgewiesen werden, dass ein tendenzieller Unterschied in der Latenzzeit der MLR zwischen akuter und chronischer Ruptur des vorderen Kreuzbandes besteht.

6.1 Short Latency Response (SLR)

Verschiedene Arbeitsgruppen ermittelten in ihren Arbeiten bisher mehrphasische Muskelantworten des M. tibialis anterior und des M. soleus der unteren Extremität [14, 26, 27, 28, 46, 103] und teilten diese abhängig von der Dauer der Latenzzeit in eine Short Latency Response (SLR), eine Medium Latency Response (MLR) und eine Long Latency Response (LLR) ein. Die hier verwendete Einteilung in eine SLR und eine MLR erfolgte anhand einer von Friemert et al. [39] an gesunden Probanden durchgeführten Studie zur Erhebung des VKB-Hamstring Reflexes. Sie beschrieben beim Auslösen einer Tibiatranslation ebenfalls ein mehrphasisches Muskelpotential der ischiocruralen

Muskulatur und übernahmen die Differenzierung der Muskelantworten der bisherigen Studien an der unteren Extremität.

Die Reflexantworten der ischiocruralen Muskulatur waren vom zeitlichen Verlauf vergleichbar mit denen der Muskeln am Unterschenkel. Sie wiesen jedoch eine kürzere Latenz auf. Die gemessenen Werte der SLR entsprechen zeitlich denen eines monosynaptischen Muskeigenreflexes, ausgehend von den Muskelspindeln. Friemert und Mitarbeiter [40] führten eine Untersuchung zur Reflexantwort bei insgesamt 10 Patienten durch. Intraoperativ wurde hierbei das vordere Kreuzband einem direkten Zug von anterior ausgesetzt. Auch Sie waren in der Lage die SLR und MLR zu differenzieren. Die SLR wurde in dieser Studie durchschnittlich nach $23,9 \pm 2,7$ ms gemessen. Diese Zeiten sind mit denen in dieser Studie vergleichbar. Auch Friemert et al. [39] setzen die erste Muskelantwort mit dem Muskeigenreflex, der von den Muskelspindeln ausgeht, gleich.

Faist et al. [31] beschrieben 1999 beim Auslösen eines Muskelreflexes der ischiocruralen Muskulatur eine mehrphasische Antwort des Muskels. Die erste Muskelkontraktion fanden sie mit einer Latenzzeit von 18 ms – 24 ms, die mit unseren gemessenen Zeiten der SLR vergleichbar ist. Sie interpretierten die ersten Anteile der mehrphasischen Reflexantwort der ischiocruralen Muskulatur, als vom Muskeigenreflex der ischiocruralen Muskulatur beeinflusst [31]. Studien zu monosynaptischen Eigenreflexen zeigten, dass die zugehörigen afferenten Nervenfasern der Gruppe Ia zuzuordnen sind und eine Aktivierung von alpha-Motoneuronen in den Vorderhörnern des Rückenmarks hervorrufen, die dann eine Muskelantwort bewirken. [14, 46]. Die in dieser Studie gemessene SLR ist somit durch den beschriebenen Hamstring-Dehnungsreflex gebildet worden, der durch die stattgefunden Tibiatranslation ausgelöst worden ist. Hamstring-Muskulatur und vorderes Kreuzband sind funktionell gesehen Synergisten. Beide stabilisieren das Kniegelenk bei zunehmender Beugung (ausgehend von der ischiocruralen Muskulatur) und wirken einer ventralen Tibiatranslation entgegen. Das zeitliche Auftreten der gemessenen Muskelpotentiale war konstant messbar. Beim Vergleich des gesunden Knies bei den 21 Patienten in unserer Studie mit den Werten, die Friemert et al. in einer an gesunden Probanden durchgeführten Studie [39] erhoben haben, konnte kein signifikanter Unterschied gefunden werden. Friemert et al. [39] kamen bei der SLR durchschnittlich auf $20,2 \text{ ms} \pm 2,6 \text{ ms}$ (12,7 – 28), die mit unseren Werten vergleichbar sind. Anhand dieses Ergebnisses, kann davon ausgegangen werden, dass die gesunde Seite in dieser Studie wirklich als „gesund“ einzustufen ist. Beim Vergleich des Beginns der SLR im gesunden

Knie ($19,05 \text{ ms} \pm 3,5 \text{ ms}$) mit dem jeweils verletzten Knie ($19,9 \text{ ms} \pm 3,3 \text{ ms}$) konnte keine signifikante Veränderung gefunden werden. Im verletzten Knie war die SLR bei Ruptur des VKBs ebenfalls nicht verlängert. Auf Grund dessen kann davon ausgegangen werden, dass die Ia Afferenzen des Muskeleigenreflexes über Rezeptoren verschaltet werden, die unabhängig von der Funktion des VKBs arbeiten und nicht von der Ruptur beeinträchtigt werden. Unter Berücksichtigung dieser Werte, erscheint eine gemessene SLR von ca. 20 ms realistisch.

6.2 Latenz bis Peak, Zeit Beginn bis Peak, maximale Amplitude und Integral der Short Latency Response

Bei dem Vergleich des Peaks der SLR, der maximalen Amplitude und des Integrals im gesunden und verletzten Knie konnten keine signifikanten Unterschiede gefunden werden. s. Seite 27- 30). Vom Beginn der SLR bis zum Peak der SLR vergingen auf der gesunden Seite durchschnittlich $5,6 \text{ ms} \pm 3,7 \text{ ms}$. Im verletzten Knie wurde eine Dauer von durchschnittlich $5,3 \pm 2,5 \text{ ms}$ gemessen. Die Differenz zwischen gesundem und verletztem Knie betrug dabei 0,3 ms. Ein statistisch signifikanter Unterschied konnte dabei nicht gefunden werden. Die maximale Amplitude war im verletzten Knie, genauso wie das Integral, geringfügig größer als im gesunden Knie, aber nicht signifikant verändert. Demnach ist davon auszugehen, dass eine Rekrutierung, der in den Reflex involvierten Muskelfasern (Hamstrings) bei der SLR, durch eine Ruptur des VKBs nicht in Mitleidenschaft gezogen wird und die Nervenverläufe der Ia-Fasern durch eine Ruptur des VKBs nicht beeinflusst werden. Die Existenz eines Muskeleigenreflexes der ischiocruralen Muskulatur wurde bereits im Rahmen einer Ganganalyse beschrieben und bewiesen [106], jedoch erfolgte bisher keine genaue Untersuchung der SLR bei Ruptur des vorderen Kreuzbandes. Wir konnten keine Veränderungen in der Höhe der Amplitude oder des Integrals bei repetitivem Auslösen der Tibiatranslation im gesunden und verletzten Knie feststellen. Unsere Ergebnisse decken sich mit einer von Rothwell 1986 durchgeführten elektromyographischen Untersuchung zur Reflexauslösbarkeit an Unterarmmuskeln bei gesunden Probanden [90]. Auch sie beschrieben keinerlei Veränderung der Amplitudenhöhe und des Integrals (Fläche unter der Reflexantwort im EMG) der Short Latency Response bei repetitivem Reizen der Muskulatur [90]. Anhand der gefundenen Ergebnisse spielt die SLR beim Verlust der funktionellen Kniegelenksstabilität durch eine Ruptur des vorderen Kreuzbandes eine untergeordnete Rolle.

6.3 Medium Latency Response (MLR)

Bei der Untersuchung der MLR im gesunden Knie der Patienten fanden wir durchschnittlich einen Beginn von $35,87 \text{ ms} \pm 3,8 \text{ ms}$ ($29,3 \text{ ms} - 44,66 \text{ ms}$). Diese gemessenen Werte ergaben im Vergleich zu denen von Friemert et al. 2005 [39] gemessenen Werten der MLR bei einem gesunden Patientenkollektiv ($38,9 \text{ ms} \pm 4,2 \text{ ms}$) keinen signifikanten Unterschied. Im verletzten Knie fanden wir hingegen eine deutliche Verlängerung des Reflexes auf durchschnittlich $56,34 \text{ ms} \pm 13,34 \text{ ms}$ ($36,33 \text{ ms} - 84,93 \text{ ms}$). Die Differenz zwischen dem gesunden und dem verletzten Knie betrug in unserer Studie dabei durchschnittlich $\approx 20,8 \text{ ms}$.

Die bisherigen Werte bezüglich der RHCL variieren in den Studien dabei erheblich.

Tabelle 8 zeigt eine Übersicht über die bisher veröffentlichten Studien zur Reflexzeitverlängerung (RHCL) und den dabei gefundenen Differenzen zwischen gesundem und verletzten Knie.

Tabelle 8: Übersicht über die Ergebnisse der unterschiedlichen Studien zur Reflex Hamstring Contraction Latency (RHCL) in Millisekunden (ms). Zu sehen sind jeweils die Anzahl der Probanden (n =), gemessene Zeiten der MLR und Standardabweichung in ms im gesunden und verletzten Knie, sowie die durchschnittliche Differenz der Ergebnisse. (In den Studien von Bruhn et al. und Bonfim et al. wurden keine genaueren Angaben zu den gemessenen Zeiten gemacht).

ms = Millisekunden. n = Anzahl der Patienten.

Studie:	Jahr	n =	gesundes Knie	verletztes Knie	durchschnittliche Differenz in ms:
Beard et al. [6]	1993	30	$52,7 \pm 19,2$	$98,8 \pm 31,5$	$\approx 46,4$
Beard et al. [7]	1994	50	$49,1 \pm 18,7$	$90,4 \pm 32,9$	$\approx 41,3$
Jennings et al. [54]	1994	11	$41,4 \pm 19,4$	$31,7 \pm 7,6$	$\approx 9,7$
Bruhn et al. [16]	1999	18	≈ 58	$\approx 60-65$	> 5
Bonfim et al. [12]	2003	20	≈ 75	≈ 170	≈ 95
aktuelle Studie	2006	21	$35,87 \pm 3,8$	$56,34 \pm 13,34$	$\approx 20,8$

Beard et al. ermittelten 1993 und 1994 in den durchgeführten Studien eine Latenz für die RHCL bei 30 bzw. 50 Patienten im gesunden Knie von 49 ms – 53 ms [6, 7]. Im verletzten Knie fanden sie fast eine Verdoppelung der Reflexzeit auf 90 ms - 99 ms. Jennings et al. [54] führten analog zu der Studie von Beard et al. [6, 7] eine Untersuchung zur RHCL durch und konnten dabei keine Latenzzeitverlängerung im verletzten Knie finden. Beide Autoren kamen dabei zu unterschiedlichen Schlüssen ihrer Ergebnisse. Beard et al. vermuteten in der Veränderung der Reflexzeiten ein Verlust des Kreuzband-Hamstring-Schutzreflexes durch den Ausfall der afferenten Signale durch Gelenkrezeptoren, während Jennings et al. weniger einen Verlust des Reflexes, sondern vielmehr eine Änderung in der Aktivität der Muskelantwort vermuteten [6, 7, 54]. Sie waren der Meinung, dass eine Messung der Propriozeption mit Hilfe der RHCL nicht zuverlässig ist, um die funktionelle Instabilität im Knie nach einer Ruptur beurteilen zu können. In den Studien von Beard et al. und Jennings et al. waren polyphasische Muskelantworten im EMG erkennbar [6, 7, 54]. Der erste Ausschlag im EMG wurde dabei von beiden jeweils als Kreuzband-Hamstring-Reflex (RHCL) deklariert. Eine weitere Muskelreaktion im EMG wurde von den beiden Autoren nicht in die Auswertung mit einbezogen [6, 7, 54]. Bei den jetzigen Messungen war ebenfalls meistens ein polyphasisches Signal erkennbar. Das erste Signal trat nach ca. 19 ms auf, was als Muskeleigenreflex (SLR) gewertet wurde und das zweite Signal, welches nach durchschnittlich 35 ms erkennbar war, wurde als MLR deklariert. Die Einteilung in eine SLR und MLR war dabei mit Hilfe des Algorithmus von Friemert et al. [39] möglich. Beard et al. und Jennings et al. hatten bei ihren Auswertungen keinen zuverlässigen Algorithmus um zwischen der SLR und MLR differenzieren zu können [6, 7, 54]. Ein möglicher Grund für die unterschiedlichen Differenzen könnte sein, dass Beard et al. und Jennings et al. in ihren Studien einen Beschleunigungsmesser zur Tibiatranslation verwendet haben, während wir in unserer Studie einen linearen Bewegungsmesser benutzt haben [6, 7, 54]. Ein Beschleunigungssensor reagiert auf jede kleinste Bewegung im Kniegelenk, ohne dass es zu einer relevanten Tibiatranslation kommen muss. In einer von Friemert et al. durchgeführten Untersuchung wurde die RHCL einmal mit einem Beschleunigungssensor gemessen und mit den RHCL Werten verglichen, die mit einem linearen Bewegungssensor erhoben wurden [39]. Zwischen den beiden Sensoren konnte eine Differenz in der RHCL von 10 – 15 ms gefunden werden. Dieses könnte eine mögliche Erklärung für die unterschiedlichen Zeiten zwischen unserer und Beard's, bzw. Jennings's Studie sein [6, 7, 54]. Aufgrund der gefundenen Differenz zwischen Beschleunigungssensor und einem linearen Bewegungssensor könnte es möglich sein, dass

Beard und Jennings jeweils die SLR gemessen haben und Beard et al. im verletzten Knie die MLR sahen und es als Verdopplung der RHCL angaben [6, 7, 54]. Jennings et al. [54] fanden in ihrer Studie keinerlei Veränderung in der Reflexzeit der MLR, wobei es möglich ist, dass sie jeweils die SLR gemessen haben, die bei einer Ruptur des VKB nicht verändert ist. In unserer Studie war eine konkrete Bestimmung der SLR und MLR möglich, so dass bei der Auswertung keine Verwechslung zwischen den beiden Reflexantworten auftreten konnte. Des Weiteren standen die Patienten bei den Untersuchungen von Beard et al., Bonfim et al. und Jennings et al. auf einem Bein und jede Bewegung, eventuell durch Gleichgewichtsprobleme im verletzten Knie verursacht, wurde von dem Beschleunigungssensor erfasst [6, 7, 12, 54]. Der Beginn der jeweiligen elektromyographischen Messung war dabei von den Probanden abhängig. Die eigentliche Messung setzte entweder bei einer vorschnellen Bewegung des Beines ein, oder bei der tatsächlichen Tibiatranslation nach ventral. Bei den Studien von Beard et al., Bonfim et al., und Jennings et al. könnte durch einen vorzeitigen Beginn der Messung die eigentliche SLR als verlängerte MLR deklariert worden sein und so die unterschiedlichen Messwerte erklären [6, 7, 12, 54]. In unserer Studie standen die Patienten auf beiden Beinen und belasteten das zu messende Knie geringer. Somit waren keine vorschnellen Bewegungen möglich, die eine zu frühe Messung der RHCL verursachen konnten. Bruhn et al. [16] zeigten 1999 eine Latenzzeit von 58 ms im gesunden Knie und eine Verlängerung im verletzten Knie bei VKB Ruptur um durchschnittlich >5 ms auf 60 – 65 ms. Auch diese gemessenen Werte stimmen mit unseren Werten nicht überein. In der von Bruhn et al. 1999 durchgeführten Studie wurden gesunde Patienten mit am vorderen Kreuzband operierten Patienten, also postoperativ, verglichen [16]. Demnach erfolgte die Erhebung der Werte nicht an Patienten mit aktueller VKB Ruptur, so wie es bei uns der Fall war. Möglicherweise ist der Reflex nach Kreuzbandersatzplastik erneut verändert. Eine weitere mögliche Erklärung der unterschiedlichen Zeiten könnte sein, dass Bruhn et al. beim Auslösen der Tibiatranslation ein Gewicht am Unterschenkel über eine Umlenkrolle anterior anhängte und nicht wie bei unserem Versuchsaufbau, ein dorsaler Reiz erzeugt wurde [16]. Anders als im vorliegenden Versuchsaufbau war der Femur ventral nicht fixiert. Die Probanden wurden im Stehen unter voller Belastung untersucht. Dieses könnte möglicherweise zu Unterschieden bei den ermittelten Werten geführt haben. Zudem fehlten auch Bruhn und Mitarbeitern ein Algorithmus, um zwischen der SLR und der MLR differenzieren zu können. Sie beschrieben ebenfalls ein mehrphasisches Signal, konnten allerdings die Signale nicht eindeutig unterscheiden und haben somit vermutlich die SLR

und MLR inkorrekt bestimmt. Bonfim et al. [12] berichteten 2003 ebenfalls über eine Reflexzeitverlängerung bei Patienten mit einer Ruptur des VKBs. Sie untersuchten 10 gesunde Probanden und verglichen sie mit 10 Patienten, die eine VKB Ersatzplastik vorher erhalten haben. Sie beschrieben in ihrer Studie eine Differenz zwischen dem gesunden und rekonstruierten Knie von >90 ms. Sie begründen ihre Ergebnisse mit dem Verlust von Mechanorezeptoren im vorderen Kreuzband und dem dadurch nicht mehr funktionierenden Kreuzband-Hamstring-Reflex. Sie vermuteten, dass es zu einer Veränderung der Muskelaktivität und der afferenten Signale aus dem Kniegelenk gekommen war. Die Messung der RHCL erfolgte analog zu Beard et al. und Jennings et al. in stehender Position auf einem Bein stehend. Es wurde bei der Messung der Reflexzeiten ebenfalls ein Beschleunigungssensor verwendet und nicht wie bei uns ein linearer Bewegungssensor. Eine Beschreibung, ob eine polyphasische Antwort beobachtet wurde, lag in der Studie nicht vor [6, 7, 12, 54].

In den Studien von Beard et al. [6, 7] wurden Patienten mit einer gesicherten VKB Ruptur untersucht. Es wurden nur Patienten in die Studie mit einbezogen, bei denen die Ruptur arthroskopisch gesichert war. Ob eine Veränderung der Reflexaktivität nach einer Arthroskopie stattfindet, ist bisher unklar und könnte ein möglicher Grund für die gefundenen Differenzen sein. Auch Jennings und Mitarbeiter [54] untersuchten in Ihrer Studie 11 Patienten, die in ihrer Vergangenheit eine Arthroskopie erhalten hatten.

6.3.1 Beginn MLR bei akuter und chronischer Ruptur des VKBs

Zwischen Ruptur des VKB und Zeitpunkt der Messung lagen bei Beard et al. bis zu 18 Monate, während bei Jennings et al. ein Zeitraum zwischen Trauma und Datenerfassung von 8 Monaten bis zu zehn Jahren angegeben wurde [6, 7, 54]. Eine Einteilung der Ruptur in eine akute oder eine chronische Ruptur wurde dabei in keiner der bisher veröffentlichten Studien vorgenommen. In unserer Studie betrug der Zeitraum zwischen Trauma und Datenerhebung durchschnittlich $77,6 \pm 53$ Tage (19 - 211 Tage).

Die Einteilung in akute und chronische Ruptur erfolgte nach einer Publikation von Chmielewski et al 2005, die bei Ihren Untersuchungen an Patienten mit akuter Ruptur eine Zeit von im Mittel 6 Wochen angaben [19]. In unseren Versuchen zeigte sich bei der Betrachtung des Beginnes der MLR im gesunden Knie keine Veränderung.

Bei Betrachtung der Werte im verletzten Knie zeigte sich jedoch eine tendenzielle Veränderung der MLR Latenz. Bei den Patienten, bei denen eine Ruptur in einem Zeitraum von 6 Wochen (akut) bis zur Messung lag, war die Reflexzeit deutlich länger (64,45 ms), als bei den Patienten mit chronischer Ruptur (52,29 ms). Dabei ergab sich eine

Differenz von durchschnittlich 12,16 ms. Vermutet werden kann, dass durch die akute Zerstörung von Rezeptoren im VKB die Leitungsbahnen vorerst unterbrochen waren und es bei einer chronischen Verletzung (> 6 Wochen) bereits zu einer geringfügigen Wiederherstellung der Reflexbahnen geführt hat oder andere Reflexbahnen kompensatorisch die Aufgabe übernommen haben. Dieses Ergebnis zeigt, dass es zu einer spontanen Änderung im Reflexverhalten nach einer Ruptur kommen kann. Unsere Ergebnisse decken sich mit der in der Literatur bisher geäußerten Vermutung, dass eine Instabilität mit dem Verlust von Mechanorezeptoren im vorderen Kreuzband zusammenhängt und von der MLR beeinflusst wird [7, 16, 12].

Dass es nach einer akuten Ruptur zu einer Verminderung der afferenten Impulse von den Mechanorezeptoren im Kreuzband zur ischiocruralen Muskulatur kommt, wird in der Literatur bereits vermutet [105]. Zudem scheint die kompensatorische Fähigkeit bei chronischer Ruptur besser zu sein als bei der akuten Ruptur, da der Körper das funktionellen Defizit ausgleichen muss, um eine physiologische Bewegung aufrecht zu erhalten. Muskelkraft, propriozeptive Stabilität im Kniegelenk und die bewusste Kontrolle bei Bewegungen könnten bei einer chronischen Ruptur im Vergleich zur akuten Ruptur verbessert sein. Diese Vermutung deckt sich mit denen in der Literatur beschriebenen positiven Effekten des funktionellen Trainings auf die Muskelkraft und die propriozeptive Fähigkeit bei einer Verletzung des Kniegelenkes [58, 59, 60].

6.3.2 Beginn MLR bei Coper und Non-Coper

Des Weiteren wird in den Studien von Jennings et al., Bonfim et al. und Bruhn et al. keine Angabe darüber gemacht, ob die Patienten symptomatisch waren und Coper oder Non-Coper zugeteilt werden können [12, 16, 54].

Im Gegensatz zu den Studien [12, 16, 54] wurde bei uns eine Einteilung in so genannte Coper und Non-Coper vorgenommen. Beim Vergleich der Coper gegenüber den Non-Coper, konnte in unseren Versuchen gezeigt werden, dass die Non-Coper eine signifikant längere Latenzzeit als die Coper aufwiesen. Beim Vergleich der MLR im verletzten Knie der Coper (n = 9; Mittelwert: 47,96 ms ± 8,17 ms) mit dem verletzten Knie der Non-Coper (n = 12; Mittelwert: 62,63 ms ± 13,21 ms) konnte ein signifikanter Unterschied beim Beginn der MLR zwischen den Patientengruppen gefunden werden. (p < 0,014). Dabei fand sich eine Seitendifferenz auf der verletzten Seite von ≈ 14,6 ms. Diese Ergebnisse decken sich weitestgehend mit den Ergebnissen in Studien, die eine signifikant schlechtere propriozeptive Fähigkeit bei Patienten mit Giving-way Episoden beschrieben, ohne jedoch

den Ursprung dieser neurophysiologischen Störung identifizieren zu können [3, 4, 7, 8, 20, 33]. Unseren Ergebnissen zur Folge scheint eine bestehende Giving-way Symptomatik, und der damit verbundenen Instabilität bei alltäglichen Bewegungen, mit der RHCL im verletzten Knie in Zusammenhang zu stehen. Eine längere Latenz der MLR und der damit verbundenen Kontraktion der kniegelenkstabilisierenden ischiocruralen Muskulatur scheint einen Einfluss auf die Stabilität im Kniegelenk zu haben. Bisher war es nicht möglich, die funktionelle Instabilität mit Hilfe der RHCL zu bewerten [7, 12, 16, 54]. Bisher erfolgte eine Bewertung der Instabilität nur aufgrund des subjektiven Gefühls des Patienten oder mit der Messung der Winkelreproduktion [3, 4, 8, 20, 33]. Wir waren in der Lage, die funktionelle Instabilität, also die Giving-way Symptomatik im verletzten Kniegelenk, mit den gemessenen Latenzzeiten der MLR in Verbindung zu bringen. „Giving-way“ Symptomatik scheint in einem direkten Zusammenhang mit einer gestörten sensomotorischen Ansteuerung zu stehen. Auch Beard et al. [6, 7] wiesen in diesem Zusammenhang auf ein propriozeptives Defizit hin ohne aber eine Korrelation zwischen Instabilität und defizitärer Sensomotorik zeigen zu können. Die von uns gemessene Latenzzeitverlängerung kann als funktionelles Defizit gesehen werden, da bei alltäglicher Bewegung und bei sportlicher Belastung die das Kniegelenk umgebende Muskulatur unter anderem durch reflexgesteuerte Mechanismen aktiviert wird. Dadurch wird eine schnelle Rekrutierung von Muskelfasern ermöglicht, die das Kniegelenk stabilisieren soll. Da dieser Reflex mit einer verlängerten Latenz auftritt, liegt die Vermutung nahe, dass es bei einer erneuten belastenden Situation oder bei normalem Gehen zu einer subjektiven Instabilität im Knie kommt und die Patienten eine „Giving-way“ Symptomatik angeben. Diese Vermutung deckt sich mit bereits veröffentlichten Studien [17, 51, 37]. Möglicherweise sind die Coper mit einer normalen RHCL besser in der Lage, erneut einwirkende hohe Kräfte zu kompensieren oder abnorme Bewegungen im Alltag zu bewältigen. Dieses Erkenntnis könnte somit bei der möglichen OP Indikation zur VKB Ersatzplastik eine Rolle spielen. Patienten, die eine annähernd normale RHCL aufweisen, könnten somit einer konservativen Therapie unterzogen werden.

6.3.3 Latenz bis Peak, Zeit vom Beginn der MLR bis Peak der MLR, Integral und maximale Amplitude der MLR

Dass auf neurophysiologischer Ebene eine Veränderung stattgefunden haben muss, zeigen die vorliegenden Ergebnisse zur Latenz bis zum Peak, Zeit vom Beginn bis zum Peak der MLR, Integral und maximale Amplitude.

Im gesunden Knie betrug die Zeit vom Beginn bis zum Gipfel (Peak) der MLR im Durchschnitt 5,2 ms. Im verletzten Knie wurde durchschnittlich eine Zeit vom Beginn bis zum Peak der MLR von 9,4 ms. Beim statistischen Vergleich der beiden Messreihen zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen der Zeit vom Beginn bis zum Peak der MLR im gesunden und verletzten Knie ($p < 0,03$). Die Seitendifferenz betrug dabei 4,2 ms. Auch beim Vergleich des Peaks der MLR im gesunden und verletzten Knie konnte eine signifikante Veränderung ($p < 0,001$), analog zum Beginn der MLR im gesunden und verletzten Knie, gefunden werden. Diese Ergebnisse lassen eine Umgestaltung des Reflexes und Verschaltungen auf neuronaler Ebene vermuten. In der Literatur ist bisher eine solche Verlängerung des Anstiegs der MLR nicht beschrieben worden. Aus unserer Sicht scheint eine Veränderung in der Muskelaktivität, Anzahl der rekrutierten Muskelfasern oder der zeitliche Verlauf der Rekrutierung in der Pathophysiologie des verlängerten Anstiegs der MLR eine Rolle zu spielen.

Bei der maximalen Amplitude zeigte sich kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen dem gesunden und verletzten Knie. Es zeigte sich jedoch in dieser Studie eine, wenn auch geringe Abnahme der maximalen Amplitude der MLR im verletzten Knie, was über eine verminderte Rekrutierung von Muskelfasern zu erklären sein könnte. Weiterhin wäre eine Veränderung, der bei dem Reflex involvierten Rezeptoren, als mögliche Erklärung der Veränderung zu überlegen [51]. Die Reflexmodulation könnte somit durch den Grad der Aktivierung der Muskulatur, die bewusst und unbewusst erfolgen kann, beeinflusst werden und eine Veränderung in der Reflexantwort hervorrufen. Das Integral zeigte ebenfalls eine Verkleinerung im verletzten Knie, so dass auch hier eine Veränderung der Muskelfaserrekrutierung als Ursache in Betracht kommen könnte. Das Integral veränderte sich bei dem Muskeleigenreflex (SLR) weder im gesunden, noch im verletzten Knie signifikant, so dass dem Kreuzband eine propriozeptive Rolle zuzuschreiben ist, die die MLR beeinflusst. Aufgrund der Ruptur des VKBs scheint es zu einer Veränderung des zeitlichen und räumlichen Verlaufs des Kreuzband-Hamstring Reflexes zu kommen, was mit der eventuellen Zerstörung der Rezeptoren und einer eventuellen Veränderung in der Rekrutierung von Muskelfasern im VKB zusammenhängen könnte. Durch diesen Ausfall

der neurophysiologischen Modulatoren scheint es zu einer generellen Umgestaltung des Reflexes zu kommen, eine Verschaltung über andere Reflexbahnen ist möglich. Da die Parameter in der SLR keine Veränderung zeigen, scheint bewiesen, dass eine andere komplexere Verschaltung bei der MLR stattfinden muss. In der Literatur wurde bisher beschrieben, dass die MLR nicht über die Muskelspindeln in der ischiocruralen Muskulatur getriggert wird [30], diese Vermutung können wir anhand der Ergebnisse teilen. Generell war zu sehen, dass der Kreuzband-Reflex im verletzten Knie zeitlich nach hinten versetzt wurde, es zu einer Verlängerung des Amplitudenanstiegs kam und die maximale Amplitude verkleinert war. In bisherigen Studien wurde eine Abhängigkeit der bewussten Anspannung des Muskels in Bezug zur Amplitude, also der Intensität der Muskelantwort am Beispiel des M. soleus nach Reflexauslösung beschrieben [89]. Es wurde beschrieben, dass eine bewusste Anspannung der Muskulatur die Aktivität des γ -Muskelspindel-systems erhöht und den Muskeleigenreflex verstärken kann. Somit wäre ein Reflexweg via Ia Nervenfasern bei der MLR auszuschließen, da die MLR nicht verstärkt wurde. Die Verschaltung der Afferenzen der MLR erfolgt aufgrund der zeitlich gemessenen Latenz, nicht über die Fasern (Ia) eines Muskeleigenreflexes, da 35 ms nach einem Reiz für einen monosynaptischen Eigenreflex untypisch wären. In der Literatur wird dem Muskeleigenreflex durchschnittlich eine Latenz von 20 - 30 ms zugeschrieben [63]. Es muss davon ausgegangen werden, dass dieser Kreuzbandreflex ein polysynaptischer Reflex ist, der eine komplexe neuroanatomische Funktion im Sinne der Kniegelenkstabilisierung erfüllt, wie in der Literatur bereits vermutet wurde [30, 97]. In der Literatur wird eine komplexe Verschaltung der MLR über Fasern der Gruppe Ib, II oder III vermutet [14, 30, 46, 66, 74], womit die lange Zeit bis zur Kontraktion erklärbar wäre, da die Fasern eine verlängerte Leitgeschwindigkeit im Vergleich zu Ia-Fasern aufweisen [38]. Die Vermutung, dass Gruppe II Afferenzen die MLR des M. soleus beeinflussen, wurde bereits beschrieben [14, 46]. Andere Studien verweisen auf die Existenz einer interneuronalen Verbindung zwischen Ia-Fasern, die den Muskeleigenreflex (SLR) triggern, und den Neuronen der Gruppe Ib und II, die für die MLR verantwortlich sein könnten [14, 89]. Durch die Ruptur des VKBs kommt es zu einer Störung der Propriozeption [16] und einer Unterbrechung von neuromuskulären Schaltwegen im vorderen Kreuzband, so dass eine Verlängerung der über Gruppe II verschalteten Afferenzen und der damit verbundenen Verlängerung der Latenzzeit der MLR erklärbar und verständlich wäre. Unsere gemessene Reflexzeitverlängerung nach Ruptur des VKBs deckt sich mit der in der Literatur vermuteten Latenzzeitverlängerung der RHCL [6, 7, 16, 97]. Anhand der Ergebnisse wäre

eine relativ geringe oder untergeordnete excitatorische Beeinflussung der Interneurone der Gruppe II durch die Ia-Fasern des Muskeigenreflexes zu vermuten. Die gemessene Reflexzeitveränderung schließt jedoch eine inhibitorische interneuronale Verbindung der Ia-Fasern mit den Interneuronen der Gruppe Ib oder II nicht aus und müsste in weiteren Studien geklärt werden. Ob eine eventuelle Aktivierung anderer im Kniegelenk vorhandener Rezeptoren, die kompensatorisch die Funktion des Kreuzbandes übernehmen, stattgefunden hat und eine deutlich verlängerte Latenzzeit der MLR bewirken, kann nur vermutet werden. Andere Studien bestätigen diese Vermutung [51]. Ebenfalls unklar bleibt, ob eine veränderte Rekrutierung von Muskelfasern auf der betroffenen Seite kompensatorisch erfolgte. Die von uns erhobenen Daten weisen auf eine muskuläre Stabilisation des VKBs hin, die bei einer Ruptur des VKBs zeitlich verspätet eintritt. Während dieser Zeit wäre das Knie möglichen weiteren Verletzungen schutzlos ausgeliefert. Diese Vermutung wird in der Literatur bestätigt. [16].

6.4 Tibiatranslation im Liegen (KT 1000) und Stehen

In unserem Versuch wurde die Tibiatranslation im Stehen im gesunden Knie ($6,34 \text{ mm} \pm 1,48 \text{ mm}$), sowie im verletzten Knie ($8,45 \text{ mm} \pm 2,49 \text{ mm}$) mit Hilfe des Bewegungsaufnehmers gemessen (Differenz $\approx 2,1 \text{ mm}$). Beim statistischen Vergleich zeigte sich eine hochsignifikante Änderung ($p < 0,001$).

Bei der Messung der Tibiatranslation im Liegen (KT 1000) fanden wir im gesunden Knie Werte von $5,62 \text{ mm} \pm 1,76 \text{ mm}$, während es im verletzten Knie zu einer hochsignifikanten Verschlechterung ($p < 0,001$) der Laxizität im Kniegelenk kam ($9,69 \text{ mm} \pm 2,19 \text{ mm}$). Die Reliabilität des KT 1000 bei der Erfassung der erhöhten Laxizität im Kniegelenk wurde bereits bewiesen. [48]. Bei der Diagnostik einer VKB Ruptur hat dieses Gerät im klinischen Alltag einen hohen Stellenwert eingenommen. Bisherige Studien beschrieben, dass eine intraindividuelle Seitendifferenz in der Laxizität von $> 3 \text{ mm}$ bei einer Ruptur des VKBs als pathognomonisches Zeichen einer Ruptur zu werten ist [16, 23, 35, 83, 104]. Dieses Ergebnis können wir mit unseren Messungen der Laxizität mit dem KT 1000 bestätigen. Diese Ergebnisse decken sich mit den angegebenen Werten, die bisher in der Literatur beschrieben wurden [22, 23]. Die Werte im Liegen waren im verletzten Knie etwas höher, als bei der Tibiatranslation im Stehen im verletzten Knie, was dadurch zu erklären sein könnte, dass die Muskulatur im Liegen entspannter und dadurch eine erhöhte Laxizität messbar war. Die Differenz zwischen der gesunden Seite und der verletzten Seite lag im Liegen bei ca. $\approx 4 \text{ mm}$.

Diese Ergebnisse weisen auf eine deutliche Zunahme der Laxizität im VKB-defiziten Kniegelenk, aufgrund des Verlustes der mechanischen Stabilität des VKBs hin. In der Literatur ist eine vermehrte Laxizität im VKB-defiziten Kniegelenk bereits mehrfach beschrieben worden. Häufig erfolgte die Messung der Laxizität mit Hilfe der KT 1000 Messeinrichtung [22, 23, 24, 35, 83, 84, 101] oder dem Lachmann Test, der jedoch benutzerabhängige Werte zeigen kann [87]. Eine Messung mit Hilfe eines Bewegungssensors wurde bisher noch nicht durchgeführt. Die gefundenen Ergebnisse bestätigen die Tatsache, dass es bei einer Ruptur des VKBs zu einem Verlust der stabilisierenden biomechanischen Funktion im Kniegelenk kommt. Die Gegebenheit, dass es zu einer vermehrten ventralen Verschiebbarkeit des Femur gegen die Tibia kommt, zeigt unter anderem die mechanische Funktion des VKBs, sie gab uns bis jetzt allerdings keine direkte Auskunft über die mögliche funktionelle Komponente des Kniegelenkes. Beim Vergleich der Coper und Non-Coper zeigte sich jedoch ein tendenzieller Unterschied in der Tibiatranslation.

6.5 Tibiatranslation im Liegen und Stehen bei Coper und Non-Coper

Beim vorgenommenen Vergleich der Messwerte der Tibiatranslation im Liegen und im Stehen im gesunden Knie bei Coper und Non-Coper zeigte sich keine signifikante Veränderung. Im verletzten Knie zeigte sich ebenfalls keine statistisch signifikante Änderung zwischen stabilen und instabilen Patienten. Jedoch war tendenziell zu erkennen, dass bei beiden Patientenkollektiven die Werte im Liegen höher waren als bei der Tibiatranslation im Stehen. Das Verhältnis verhielt sich genau umgekehrt als im gesunden Knie. Zu erklären ist dieses Ergebnis eventuell mit einer Veränderung in der Muskelspannung im verletzten Knie, die im Stehen dem propriozeptiven Defizit der verletzten Seite entgegen wirkt [18]. Im Vergleich der Tibiatranslationswerte im Liegen (KT 1000) und unter funktionellen Bedingungen (im Stehen) konnte gezeigt werden, dass die Absolutwerte der Translation und auch die Differenz zwischen gesundem und verletzten Bein im Stehen kleiner sind, was mit einer verstärkten Quadrizeps - und Hamstringaktivität im Sinne einer Koaktivierung erklärt werden kann [18]. Zu sehen war ebenfalls, dass bei den Non-Coper die Tibiatranslation im Stehen noch geringer war, als bei den stabilen Patienten, was wiederum auf eine noch stärkere Muskelspannung im verletzten Knie bei Instabilität hinweisen könnte. Durch den Versuchsaufbau im entspannten Zustand macht es durchaus Sinn, dass sich im gesunden Knie die Werte im Liegen deutlich höher befanden als im Stehen und im verletzten Knie das Verhältnis sich veränderte. Dieses impliziert die Vermutung, dass die Laxizität im Kniegelenk mehr als eine mechanische Komponente beinhaltet. Durch eine Ruptur des VKBs und bei Auftreten von zusätzlicher Instabilität, scheinen sich funktionell im Kniegelenk einige Veränderungen auf neuromuskulärer Ebene einzustellen. Die in der Literatur beschriebene schlechtere Propriozeption im extensionsnahen Bereich [58] und der damit verbundenen erhöhten Muskelspannung, könnte die Erklärung für die geringere Tibiatranslation im verletzten Kniegelenk bei Instabilität erklären.

6.6 Tibiatranslation im Liegen und Stehen bei akuter / chronischer Ruptur

Beim Vergleich der Messwerte im Liegen und der gemessenen Tibiatranslation im Stehen durch den linearen Bewegungssensor ergaben sich im gesunden Knie keine signifikanten Unterschiede zwischen den Patienten mit akuter und chronischer Ruptur.

Ebenfalls keinen signifikanten Unterschied erbrachte der Vergleich der beiden Parameter bei den Patienten mit akuter Ruptur und den Patienten mit chronischer Ruptur im verletzten Knie.

Zu sehen waren bei den Patienten mit akuter Ruptur des VKBs im gesunden Knie ähnliche Werte der Tibiatranslation im Liegen und bei der Tibiatranslation im Stehen (6,4mm und 6,1mm), während im verletzten Knie eine vermehrte Laxizität im Liegen im Vergleich zur gemessenen Tibiatranslation im Stehen (9,3mm und 7,9mm) sichtbar war. Zu diskutieren ist eine erhöhte Muskelspannung im verletzten Knie unter funktionellen Bedingungen, wie es bei der Messung der Tibiatranslation im Stehen durch den Bewegungssensor der Fall war. Es könnte durch die Ruptur zu einer vermehrten Anspannung des verletzten Knies kommen, um ein weiteres Trauma zu verhindern. Auch bei den Patienten mit chronischer Ruptur war zu erkennen, dass unter funktionellen Bedingungen die Tibiatranslation im Stehen (gemessen durch den Bewegungssensor) im Vergleich zu den Messergebnissen im Liegen im verletzten Knie abnimmt (8,6mm im Stehen, 9,8mm im Liegen). Jedoch scheint der Unterschied geringer zu sein, was für eine mit der Zeit beginnende muskulär stabilisierende Kompensation der VKB Ruptur sprechen würde.

Zu diskutieren ist ebenfalls eine vermehrte Angst der Patienten vor einer erneuten Schädigung des Knies durch die Messung und der damit verbundenen erhöhten Muskelspannung im verletzten Knie bei akuter und chronischer Ruptur des VKBs.

6.7 Schlussfolgerung

Die in der vorliegenden Arbeit erhobenen Daten zeigen, dass eine Ruptur des vorderen Kreuzbandes zu einer signifikanten Verlängerung der MLR im verletzten Knie führt. Ein signifikanter Unterschied konnte bei der Short Latency Response (SLR) hingegen nicht gefunden werden. Es zeigte sich bei der Betrachtung der Zeit vom Beginn der MLR bis zum Peak der MLR eine signifikante Verlängerung der Reflexantwort, was im Sinne einer komplexen Umgestaltung auf neurophysiologischer Ebene zu sehen ist. Es bestand ein signifikanter Zusammenhang zwischen der subjektiv angegebenen Giving-way Symptomatik (Non-Coper) und der gemessenen Latenzzeit der MLR im verletzten Knie. Es war erstmals möglich, die subjektiven Angaben des Patienten mit gemessenen Reflexzeiten zu vergleichen. Ebenso konnte nachgewiesen werden, dass ein tendenzieller Unterschied in der Latenzzeit der MLR zwischen akuter und chronischer Ruptur des vorderen Kreuzbandes besteht.

Weitere klinische Studien zur RHCL mit einer höheren Fallzahl sollten nun durchgeführt werden, um den Einsatz einer Reflexmessung im klinischen Alltag zu prüfen. Eine genaue Beobachtung des Reflexverhaltens zu unterschiedlichen posttraumatischen Zeitpunkten könnte eventuell eine Aussage über die Verwendung einer Reflexmessung zur Verlaufskontrolle nach konservativ behandelter VKB Ruptur ermöglichen. Ein weiterer Schwerpunkt sollte bei der Beurteilung der MLR in Bezug zur Vorgehensweise der VKB Ruptur, Ersatzplastik versus konservativer Behandlung liegen. Des Weiteren muss mit einer höheren Fallzahl bestätigt werden, dass die MLR wirklich eine Auskunft über die subjektiv empfundene Instabilität im Kniegelenk gibt. Anhand der gefundenen Ergebnisse ist die MLR mit der Giving-way Symptomatik in Verbindung zu bringen. Interessant wäre es zu prüfen, ob der polysynaptisch verschaltete Reflex bei ausgeführter Tibiatranslation gleichzeitig auch kontralateral eine Veränderung der MLR bewirkt. In weiteren Untersuchungen muss sich nun weiter zeigen, welche klinische Bedeutung diese Latenzverschiebungen haben und ob es Grenzwerte gibt, die dem Kliniker bei der Indikationsstellung zur Kreuzbandplastik oder bei der Beurteilung prä- oder postoperativer Instabilitäten eine Hilfestellung sein können. Weiterhin sollte untersucht werden, ob und wenn ja welches das bei Kreuzbandverletzungen obligatorische physiotherapeutische und krankengymnastische Training Veränderungen der muskulären Ansteuerung erreichen kann.

7 Zusammenfassung

Fragestellung: Kreuzbandverletzungen sind in der heutigen Zeit in der Klinik eine häufig gestellte Diagnose. Die Frage, wann eine Indikation zur Ersatzplastik vorliegt, oder eine konservative Therapie erfolgen soll, wird noch kontrovers diskutiert. Eine Ruptur des vorderen Kreuzbandes geht nach bisherigen Erkenntnissen mit einer mechanischen Instabilität im betroffenen Kniegelenk einher. Viele Studien waren in der Lage dieses mechanische Defizit nach einer Ruptur zu zeigen. Völlig anders sieht die Situation bei der Beurteilung des propriozeptiven Defizits und der damit verbundenen funktionellen Instabilität im Kniegelenk der Patienten mit Ruptur des vorderen Kreuzbandes (VKBs) aus. Im klinischen Alltag finden wir immer wieder Patienten, die ohne Kreuzbandoperation keinerlei Einschränkungen ihrer sportlichen Aktivität aufweisen und andere, die trotz erfolgreicher Operation (gute mechanische Stabilität) weiterhin Instabilitätsgefühle angeben, ohne dass diese klinisch adäquat zu erfassen wären. Bisher erfolgte die Einteilung der Patienten mit Giving-way Symptomatik anhand der subjektiv von den Patienten empfundenen Instabilität. Viele Studien waren in der Lage ein propriozeptives Defizit im vorderen Kreuzband (VKB) nach einer Ruptur mit Hilfe einiger Tests nachzuweisen. Dem Kreuzband wurde bei der Entstehung der funktionellen Instabilität eine große Rolle zugeschrieben. Es konnte gezeigt werden, dass das Kreuzband über eine Vielzahl von sensorischen Rezeptoren verfügt, die an der Kniegelenksstabilität mitwirken und nach einer Ruptur des vorderen Kreuzbandes in ihrer Funktion beeinträchtigt sind. Diese Rezeptoren gehören zu einem komplexen Regelsystem, das auf spinaler und zentraler Ebene verschaltet ist. Beim Schutz des Kreuzbandes wurde der ischiocruralen Muskulatur eine entscheidende Funktion zugeschrieben. Es konnte gezeigt werden, dass VKB und ischiocrurale Muskulatur synergistisch wirken und über einen Reflexbogen, dem so genannten VKB-Hamstring Reflex (Medium Latency Response, MLR), im Kniegelenk stabilisierend der Tibiatranslation entgegen wirken. Es bestanden jedoch einige Unklarheiten bezüglich der Latenzzeit des Reflexes. Aus Untersuchungen am Sprunggelenk ist bekannt, dass solche Reflexantworten verschiedene Signalanteile besitzen. Für die hier durchgeführten Untersuchung waren nur die Short Latency Response (SLR) und die Medium Latency Response (MLR) von Bedeutung. Im Rahmen erster Untersuchungen ist es gelungen, einen Auswertalgorithmus zu entwickeln, der die SLR von der MLR sicher trennen kann. Zusätzlich konnte gezeigt werden, dass es sich bei der SLR im Wesentlichen um einen monosynaptischen Eigenreflex der Hamstrings handelt und bei der MLR wahrscheinlich um sekundäre Spindelafferenzen oder Gelenkafferenzen (Fremdreflexe). Ziel

dieser Arbeit war es nun zu untersuchen, ob es bei einer Ruptur des VKBs zu einer Verlängerung der Reflex Hamstring Contraction Latency (RHCL) im verletzten Knie kommt. Material und Methode: Das in dieser Studie verwendete Messgerät zur Messung der RHCL erfolgte in Anlehnung an eine Studie von Beard et al. 1993 beschriebenen Methode. Eine Tibiatranslation wurde mit Hilfe eines hochdruckbetriebenen Messtempels von dorsal ausgelöst. Die Positionierung des Druckstempels erfolgte circa 10 cm unterhalb der Fossa poplitea. Zeitgleich erfolgte eine elektromyographische Ableitung der Muskelpotentiale des Hamstring medialis und lateralis, sowie des M. vastus medialis und des M. quadriceps femoris. Die Auswertung der Muskelpotentiale im Elektromyogramm (EMG) erfolgte mit einer gängigen Software (Daisy Lab Biovision, Weilheim, Germany). Ergebnisse und Diskussion: Untersucht wurde die Abhängigkeit einer vorderen Kreuzband Ruptur auf die RHCL bei 21 Patienten. Wir konnten zeigen, dass eine Ruptur des VKBs im verletzten Knie eine deutliche Latenzzeitverlängerung der MLR bewirkt und im Zusammenhang mit der subjektiv empfundenen Instabilität, der so genannten Giving-way Symptomatik im Kniegelenk zu sehen ist. Erkennbar wurde, dass die MLR bei einer akuten Ruptur eine tendenziell verlängerte Latenz aufwies als bei den Patienten mit chronischer Ruptur, was mit einer Teilkompensation nach einer gewissen Zeit erklärt werden kann. Des Weiteren waren wir in der Lage einen Zusammenhang zwischen der MLR bei den stabilen (Coper) gegenüber den instabilen Patienten (Non-Coper) herzustellen. Non-Coper zeigten eine längere Latenz der MLR als Coper, was für eine funktionelle Aufgabe des VKBs in der Gelenkstabilisierung spricht, da beide Gruppen eine vergleichbare mechanische Instabilität aufwiesen. Eine festgestellte Veränderung in der maximalen Amplitude, der Zeit vom Beginn bis zum Peak der MLR und des Integrals lassen auf eine Umgestaltung des Reflexes und der involvierten Rezeptoren schließen. Eine Veränderung bei der Short Latency Response (SLR) konnte nicht gefunden werden. Schlussfolgerung: Aufgrund dieser Ergebnisse wäre eine Etablierung des Gerätes in der Ambulanz zu überlegen, um den Patienten mit einer Ruptur des Kreuzbandes eine Therapie zukommen zu lassen, von der sie am meisten profitieren. Durch die gefundenen Unterschiede könnte dem Reflex eine entscheidende Rolle in der Verlaufsbeobachtung einer konservativ behandelten VKB Ruptur zukommen. Bisher war es nicht möglich, die funktionelle Stabilität im VKB-defiziten Knie mit einer Messapparatur zu bestimmen. Ein Schwerpunkt zukünftiger Studien sollte bei der Beurteilung der Stabilität im Kniegelenk liegen. Eine eventuelle Veränderung der RHCL nach Ersatzplastik oder länger durchgeführtem propriozeptiven Training im Kniegelenk sollte geprüft werden.

8 Literaturverzeichnis

- (1) Amis AA, Dawkins GPC: Functional Anatomy of the Anterior Cruciate Ligament. Fibre bundle actions related to ligament replacements and injuries. *J Bone Joint Surg.* 73: 260-267 (1991)
- (2) Assimakopoulos AP, Katonis PG, Agapitos MV, Exarchou EI: The innervation of the human meniscus. *Clin Orthop.* 275: 232-236 (1992)
- (3) Barrack RL, Skinner HB, Buckley SL: Proprioception in the anterior cruciate deficient knee. *Am J Sports Med.* 17: 1-6 (1989)
- (4) Barrett DS: Proprioception and function after anterior cruciate reconstruction. *J Bone Joint Surg Br.* 73: 833 -837 (1991)
- (5) Barrett DS, Cobb AG, Bentley G: Joint proprioception in normal, osteoarthritic and replaced knees. *J Bone Joint Surg Br.* 73: 53-56 (1991)
- (6) Beard DJ, Kyberd PJ, Fergusson CM, Dodd CA: Proprioception after rupture of the anterior cruciate ligament. An objective indication of the need for surgery? *J Bone Joint Surg Br.* 75: 311-315 (1993)
- (7) Beard DJ, Kyberd PJ, O'Connor JJ, Fergusson CM, Dodd CA: Reflex hamstring contraction latency in anterior cruciate ligament deficiency. *J Orthop Res.* 12: 219-228 (1994)
- (8) Beard DJ, Dodd CA, Simpson HA: Sensorimotor changes after anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Orthop.* 372: 205-216 (2000)
- (9) Biedert RM, Stauffer E, Friederich NF: Occurrence of free nerve endings in the soft tissue of the knee joint. A histologic investigation. *Am J Sports Med.* 20: 430-443 (1992)
- (10) Biedert RM, Müller W, Lobenhoffer P, Lattermann C, Zwick EB: Sensomotorische Funktion des Kniegelenkes. *Sportorthop - Sporttraum.* 14: 186-194 (1998)
- (11) Biedert RM, Zwick EB: Ligament-muscle reflex arc after anterior cruciate ligament reconstruction: electromyographic evaluation. *Arch Orthop Trauma Surg.* 118: 81-84 (1998)
- (12) Bonfim TR, Jansen Paccola CA, Barela JA: Proprioceptive and behaviour impairments in individuals with anterior cruciate ligament reconstructed knees. *Arch Phys Med Rehabil.* 84: 1217-1223 (2003)

- (13) Boonriong T, Kietsiroje N: Arthroscopically assisted anterior cruciate ligament reconstruction, comparison of bone-patellar tendon-bone versus hamstring tendon autograft. *J Med Assoc Thai.* 87: 1100-1107 (2004)
- (14) Bove M, Nardone A, Schieppati M: Effects of leg muscle tendon vibration on group Ia and group II reflex responses to stance perturbation in humans. *J Physiol.* 550: 617-630 (2003)
- (15) Brown JR, Trojian TH: Anterior and posterior cruciate ligament injuries. *Prim Care.* 31: 925-956 (2004)
- (16) Bruhn S: Improved measurement of knee-joint stability. The Michael-Jager Prize for a Stuttgart research group. *Orthopäde.* 28: 819 (1999)
- (17) Bruhn, S, Gollhofer, A., Lohrer, H: Funktionelle Stabilität am Kniegelenk. *Sportorthop - Sporttraum.* 3: 145-154 (2000)
- (18) Chmielewski TL, Hurd WJ, Snyder-Mackler L: Elucidation of a potentially destabilizing control strategy in ACL deficient Non-Copers. *J Electromyogr Kinesiol.* 15: 83-92 (2005)
- (19) Chmielewski TL, Stackhouse S, Axe MJ, Snyder-Mackler L: A prospective analysis of incidence and severity of quadriceps inhibition in a consecutive sample of 100 patients with complete acute anterior cruciate ligament rupture. *Scand J Med Sci Sports.* 15: 135-136 (2005)
- (20) Corrigan JP, Cashman WF, Brady MP: Proprioception in the cruciate deficient knee. *J Bone Joint Surg Br.* 74: 247-50 (1992)
- (21) Crim JR: Winter sports injuries. The 2002 Winter Olympics experience and a review of the literature. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 11: 311-321 (2003)
- (22) Dahlstedt LJ, Dalen N: Knee laxity in cruciate ligament injury. Value of examination under anesthesia. *Acta Orthop Scand.* 60: 181-184 (1989)
- (23) Daniel DM, Stone ML, Sachs R, Malcom L: Instrumented measurement of anterior knee laxity in patients with acute anterior cruciate ligament disruption. *Am J Sports Med.* 13: 401-407 (1985)
- (24) Daniel DM: Assessing the limits of knee motion. *Am J Sports Med.* 19: 139-147 (1991)
- (25) De Andrade JR, Grant C, Dixon ASJ: Joint distension and Reflex muscle Inhibition in the knee. *J Bone Joint Surg.* 47: 313-322 (1965)

- (26) Diener HC, Dichgans J, Bootz F, Bacher M: Early stabilization of human posture after a sudden disturbance: influence of rate and amplitude of displacement. *Exp Brain Res.* 56: 126-134 (1984)
- (27) Dietz V, Mauritz KH, Dichgans J: Body oscillations in balancing due to segmental stretch reflex activity. *Exp Brain Res.* 40: 89-95 (1980)
- (28) Dietz V, Berger W: Spinal coordination of bilateral leg muscle activity during balancing. *Exp Brain Res.* 47: 172-176 (1982)
- (29) Durselen L, Claes L, Ignatius A, Rubenacker S: Comparative animal study of three ligament prostheses for the replacement of the anterior cruciate and medial collateral ligament. *Biomaterials.* 17: 977 (1996)
- (30) Dyhre-Poulsen P, Krogsgaard MR: Muscular reflexes elicited by electrical stimulation of the anterior cruciate ligament in humans. *J Appl Physiol.* 89: 2191-2195 (2000)
- (31) Faist M, Blahak C, Duysens J, Berger W: Modulation of the biceps femoris tendon jerk reflex during human locomotion. *Exp Brain Res.* 125: 265-270 (1999)
- (32) Fink C, Hoser C, Benedetto KP, Judmaier W: (Neuro)muscular changes in the knee stabilizing muscles after rupture of the anterior cruciate ligament. *Sportverletz Sportschaden.* 8: 25-30 (1994)
- (33) Fischer-Rasmussen T, Jensen PE: Proprioceptive sensitivity and performance in anterior cruciate ligament-deficient knee joints. *Scand J Med Sci Sports.* 10: 85-89 (2000)
- (34) Frank CB: Ligament structure, physiology and function. *J Musculoskelet Neuronal Interact.* 4: 199-201 (2004)
- (35) Franklin JL, Rosenberg TD, Paulos LE, France EP: Radiographic assessment of instability of the knee due to rupture of the anterior cruciate ligament. A quadriceps-contraction technique. *J Bone Joint Surg Am.* 73: 365-372 (1991)
- (36) Freeman MA, Wyke B: The innervation of the knee joint. An anatomical and histological study in the cat. *J Anat.* 101: 505-532 (1967)
- (37) Freiwald J, Jager A, Thoma W: Analysis of isokinetic and isometric muscle function after arthroscopic anterior cruciate ligament repair. *Sportverletz Sportschaden.* 6: 6-13 (1992)
- (38) Freiwald J, Engelhardt M, Reuter I, Konrad P, Gnewuch A: The nerve supply of the knee joint. *Wien Med Wochenschr.* 147: 531-541 (1997)

- (39) Friemert B, Bumann-Melnyk M, Faist M, Schwarz W, Gerngross H, Claes L: Differentiation of hamstring short latency versus medium latency responses after tibia translation. *Exp Brain Res.* 160: 1-9 (2005)
- (40) Friemert B, Faist M, Spengler C, Gerngross H, Claes L, Melnyk M: Intraoperative direct mechanical Stimulation of the anterior cruciate Ligament elicits Short-and Medium-Latency Hamstring Reflexes. *J Neurophysiol.* 94: 3996-4001 (2005)
- (41) Fujita I, Nishikawa T, Kambic HE, Andrish JT, Grabiner MD: Characterization of hamstring reflexes during anterior cruciate ligament disruption: in vivo results from a goat model. *J Orthop Res.* 18: 183-189 (2000)
- (42) Galway HR, MacIntosh DL: The lateral pivot shift: a symptom and sign of anterior cruciate ligament insufficiency. *Clin Orthop.* 147: 45-50 (1980)
- (43) Gardner E: The distribution and termination of nerves in the knee joint of the cat. *J Comput Neurol.* 80: 11-32 (1944)
- (44) Goertzen M, Gruber J, Dellmann A, Clahsen H, Schulitz KP: Neurohistological findings after experimental anterior cruciate ligament allograft transplantation. *Arch Orthop Trauma Surg.* 111: 126-129 (1992)
- (45) Gomez - Barrena E, Martinez- Moreno E, Munuera L: Segmental sensory innervation of the anterior cruciate ligament and the patellar tendon of the cat's knee. *Acta Orthop Scand.* 67: 545-552 (1996)
- (46) Grey MJ, Ladouceur M, Andersen JB, Nielsen JB, Sinkjaer T: Group II muscle afferents probably contribute to the medium latency soleus stretch reflex during walking in humans. *J Physiol.* 534: 925-933 (2001)
- (47) Halata Z, Wagner C, Baumann KI. Sensory nerve endings in the anterior cruciate ligament (Lig. cruciatum anterius) of sheep. *Anat Rec.* 254: 13-21 (1999)
- (48) Hanten WP, Pace MB: Reliability of measuring anterior laxity of the knee joint using a knee ligament arthrometer. *Phys Ther.* 67: 357-359 (1987)
- (49) Haus J, Halata Z, Refior HJ: Proprioception in the anterior cruciate ligament of the human knee joint--morphological bases. A light, scanning and transmission electron microscopy study. *Z Orthop Ihre Grenzgeb.* 130: 484-494 (1992)
- (50) Heppelmann B: Anatomy and Histology of Joint Innervation. *J Peripher Nerv Syst.* 2: 5-16 (1997)
- (51) Hogervorst T, Brand RA: Mechanoreceptors in joint function. *J Bone Joint Surg Am.* 80: 1365-1378 (1998)

- (52) Hopf T, Gleitz M, Hess T, Mielke U, Muller B: Proprioceptive deficit following cruciate lesions--afferent disorder or compensatory mechanism? *Z Orthop Ihre Grenzgeb.* 133: 347-351 (1995)
- (53) Horster G, Kedziora O: Loss of strength and regeneration of knee extensor musculature after operations of the knee ligaments. EMG studies of the effect of the injury pattern, surgical procedure and after-care with special reference to electromyostimulation. *Akt Traumatol.* 23: 244-254 (1993)
- (54) Jennings AG, Seedhom BB: Proprioception in the knee and reflex hamstring contraction latency. *J Bone Joint Surg Br.* 76: 491-494 (1994)
- (55) Jerosch J, Bischof M: The effect of proprioception on functional stability of the upper ankle joint with special reference to stabilizing aids. *Sportverletz Sportschaden.* 8: 111-121 (1994)
- (56) Jerosch J, Castro WH, Grosse-Hackmann A, Clahsen H: Function of the glenohumeral ligaments in active protection of shoulder stability. *Z Orthop Ihre Grenzgeb.* 133: 67-71 (1995)
- (57) Jerosch J, Prymka M: Proprioceptive capacities of the healthy knee joint: modification by an elastic bandage. *Sportverletz Sportschaden.* 9: 72-76 (1995)
- (58) Jerosch J, Prymka M: Propriozeptive Fähigkeiten im Bereich des Kniegelenkes bei Patienten nach vorderer Kreuzbandruptur. *Unfallchirurg.* 99: 861-868 (1996)
- (59) Jerosch J, Pfaff G, Thorwesten L, Schoppe R: Effects of a proprioceptive training program on sensorimotor capacities of the lower extremity in patients with anterior cruciate ligament instability. *Sportverletz Sportschaden.* 12: 121-130 (1998)
- (60) Jerosch J, Schaffer C, Prymka M: Proprioceptive abilities of surgically and conservatively treated knee joints with injuries of the cruciate ligament. *Unfallchirurg.* 101: 26-31. (1998)
- (61) Johansson H, Sjolander P, Sojka P. Activity in receptor afferents from the anterior cruciate ligament evokes reflex effects on fusimotor neurones. *Neurosci Res.* 8: 54-59 (1990)
- (62) Johansson H, Sjolander P, Sojka P: A sensory role for the cruciate ligaments. *Clin Orthop.* 268: 161-178 (1991)
- (63) Kallio J, Linnamo V, Komi PV: The effects of muscle history on short latency stretch reflex response of soleus muscle. *J Electromyogr Kinesiol.* 14: 411-21 (2004)

- (64) Kohn D, Schneider G, Dienst M, Rupp S: Diagnosis of rupture of the anterior cruciate ligament. *Orthopäde*. 31: 719-730 (2002)
- (65) Krauspe R, Schmidt M, Schaible HG: Sensory innervation of the anterior cruciate ligament. An electrophysiological study of the response properties of single identified mechanoreceptors in the cat. *J Bone Joint Surg Am*. 74: 390-397 (1992)
- (66) Krogsgaard MR, Dyre- Poulsen P, Fischer- Rasmussen T: Cruciate ligament reflexes. *J Electromyogr Kinesiol*. 12: 177-182 (2002)
- (67) Kvist J: Rehabilitation following anterior cruciate ligament injury: current recommendations for sports participation. *Sports Med*. 34: 269-280 (2004)
- (68) Lohmander LS, Ostenberg A, Englund M, Roos H: High prevalence of knee osteoarthritis, pain, and functional limitations in female soccer players twelve years after anterior cruciate ligament injury. *Arthritis Rheum*. 50: 3145-3152 (2004)
- (69) Macefield VG: Physiological characteristics of low-threshold mechanoreceptors in joints, muscle and skin in human subjects. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 32: 135-144 (2005)
- (70) Marinozzi G, Ferrante F, Gaudio E, Ricci A, Amenta F: Intrinsic innervation of the rat knee joint articular capsule and ligaments. *Acta Anat*. 141: 8-14 (1991)
- (71) Miyatsu M, Atsuta Y, Watakabe M: The physiology of mechanoreceptors in the anterior cruciate ligament. An experimental study in decerebrate- spinalised animals. *J Bone Joint Surg Br*. 75: 653-657 (1993)
- (72) More RC, Karras BT, Neiman R, Fritschy D, Woo SL, Daniel DM: Hamstrings an anterior cruciate ligament protagonist. An in vitro study. *Am J Sports Med*. 21: 231-237 (1993)
- (73) Müller M: Untere Extremität- Kniegelenk. In: Müller M (Hrsg) *Chirurgie für Studium und Praxis*, 6. Aufl, Med Verl - und Informationsdienste. S.363 (2002)
- (74) Nardone A, Grasso M, Giordano A, Schieppati M: Different effect of height on latency of leg and foot short- and medium- latency EMG responses to perturbation of stance in humans. *Neurosci Lett*. 206: 89-92 (1996)
- (75) Natri A, Beynnon BD, Ettlinger CF, Johnson RJ, Shealy JE: Alpine ski bindings and injuries. Current findings. *Sports Med*. 28: 35-48 (1999)
- (76) Palmer I: Pathophysiology of the medical ligament of the knee joint. *Acta Chir Scand*. 115: 312-318 (1958)

- (77) Pap G, Machner A, Nebelung W, Awiszus F: Detailed analysis of proprioception in normal and ACL-deficient knees. *J Bone Joint Surg. Br.* 81: 764-768 (1999)
- (78) Payr E : Der heutige Stand der Gelenkchirurgie. *Arch Klein Chir.* 148: 404-451 (1900)
- (79) Petersen I, Stener B : Experimental evaluation of the hypothesis of ligamentomuscular protective reflexes. III. A study in man using the medial collateral ligament of the knee joint. *Acta Physiol Scand.* 48: 51-61 (1959)
- (80) Petersen W, Braun C, Bock W, Schmidt K, Weimann A, Drescher W, Eiling E, Stange R, Fuchs T, Hedderich J, Zantop T: A controlled prospective case control study of a prevention training program in female team handball players: the German experience. *Arch Orthop Trauma Surg.* 125: 614-621 (2005)
- (81) Pope DF, Cole KJ, Brand RA: Physiologic loading of the anterior cruciate ligament does not activate quadriceps or hamstrings in the anesthetized cat. *Am J Sports Med.* 18: 595-599 (1990)
- (82) Pressman A, Johnson DH: A review of ski injuries resulting in combined injury to the anterior cruciate ligament and medial collateral ligaments. *Arthroscopy.* 19: 194-202 (2003)
- (83) Rangger C, Daniel DM, Stone ML, Kaufman K: Diagnosis of an ACL disruption with KT-1000 arthrometer measurements. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 1: 60-66 (1993)
- (84) Rangger C, Daniel DM, Stone ML: Instrumented measurement of ruptures of the anterior cruciate ligament. *Unfallchirurg.* 97: 462- 466 (1994)
- (85) Raunest J, Sager M, Burgener E: Proprioceptive mechanisms in the cruciate ligaments: an electromyographic study on reflex activity in the thigh muscles. *J Trauma.* 41: 488-493 (1996)
- (86) Raunest J, Sager M, Burgener E: Proprioception of the cruciate ligaments: receptor mapping in an animal model. *Arch Orthop Trauma Surg.* 118: 159-163 (1998)
- (87) Roberts D, Andersson G, Friden T: Knee joint proprioception in ACL-deficient knees is related to cartilage injury, laxity and age: a retrospective study of 54 patients. *Acta Orthop Scand.* 75: 78-83 (2004)
- (88) Ropke M, Becker R, Urbach D, Nebelung W: Semitendinosus tendon vs. patellar ligament. Results of a prospective randomized study after anterior cruciate ligament reconstruction. *Unfallchirurg.* 104: 312-316 (2001)

- (89) Rossi-Durand C: The influence of increased muscle spindle sensitivity on Achilles tendon jerk and H-reflex in relaxed human subjects. *Somatosens Mot Res.* 19: 286-295 (2002)
- (90) Rothwell JC, Day BL, Berardelli A, Marsden CD: Habituation and conditioning of the human long latency stretch reflex. *Exp Brain Res.* 63: 197-204 (1986)
- (91) Schiebler TH: Rumpfwand und Extremitäten. In: Schiebler TH, Schmidt W, Zilles K (Hrsg), *Anatomie*, 8. Aufl, Springer, S. 332- 335, Kap. 10 (1999)
- (92) Schmit BD, Benz EN, Rymer WZ: Afferent mechanisms for the reflex response to imposed ankle movement in chronic spinal cord injury. *Exp Brain Res.* 145: 40-49 (2002)
- (93) Schultz RA, Miller DC, Kerr CS, Micheli L: Mechanoreceptors in human cruciate ligaments. A histological study. *J Bone Joint Surg Am.* 66: 1072-1076 (1984)
- (94) Schutte MJ, Dabezies EJ, Zimny ML, Happel LT: Neural anatomy of the human anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg Am.* 69: 243-247 (1987)
- (95) Seitz H, Marlovits S, Wielke T, Vecsei V: Meniscus lesions after isolated anterior cruciate ligament rupture. *Wien Klin Wochenschr.* 108: 727-730 (1996)
- (96) Sjolander P, Johansson H, Sojka P, Rehnholm A: Sensory nerve endings in the cat cruciate ligaments: a morphological investigation. *Neurosci Lett* 102: 33-38 (1989)
- (97) Solomonow M, Baratta R, Zhou BH, Shoji H, Bose W, Beck C, D' Ambrosia R: The synergistic action of the anterior cruciate ligament and thigh muscles in maintaining joint stability. *Am J Sports Med.* 15: 207-213 (1987)
- (98) Solomonow M, Krogsgaard M: Sensorimotor control of knee stability. A review. *Scand J Med Sci Sports.* 11: 64-80 (2001)
- (99) Statistisches Bundesamt, Zweigstelle Bonn, Krankenhausstatistik: Diagnosedaten der Krankenhauspatienten, M23 (Binnenschädigung des Kniegelenkes) 2002, (2004 persönliche Mitteilung)
- (100) Statistisches Bundesamt, Zweigstelle Bonn, Krankheitskostenrechnung: Krankheitskosten 2002 für die Diagnose M23 (Binnenschädigung des Kniegelenkes) in der Einrichtung Krankenhaus nach Geschlecht und Alter. (2005 persönliche Mitteilung)

- (101) Steiner ME, Brown C, Zarins B, Brownstein B, Koval PS, Stone P: Measurement of anterior-posterior displacement of the knee. A comparison of the results with instrumented devices and with clinical examination. *J Bone Joint Surg Am.* 72: 1307-1315 (1990)
- (102) Südkamp NP, Weiler A: Ligamentäre Kniegelenksverletzungen und Meniskusverletzungen. In: Mutschler W, Haas NP (Hrsg), *Praxis der Unfallchirurgie*, 2. Aufl, Thieme, S. 466- 467 (2004)
- (103) Toft E, Sinkjaer T, Andreassen S: Mechanical and electromyographic responses to stretch of the human anterior tibial muscle at different levels of contraction. *Exp Brain Res.* 74: 213-219 (1989)
- (104) Torg JS, Conrad W, Kalen V: Clinical diagnosis of anterior cruciate ligament instability in the athlete. *Am J Sports Med.* 4: 84-93 (1976)
- (105) Tsuda E, Okamura Y, Otsuka H, Komatsu T, Tokuya S: Direct evidence of the anterior cruciate ligament-hamstring reflex arc in humans. *Am J Sports Med.* 29: 83-87 (2001)
- (106) Van de Crommert HW, Faist M, Berger W, Duysens J: Biceps femoris tendon jerk reflexes are enhanced at the end of the swing phase in humans. *Brain Res.* 734: 341-344 (1996)
- (107) Viola RW, Steadman JR, Mair SD, Briggs KK, Sterett WI: Anterior cruciate ligament injury incidence among male and female professional alpine skiers. *Am J Sports Med.* 27: 792-795 (1999)
- (108) Woo SL, Hollis JM, Adams DJ, Lyon RM, Takai S: Tensile properties of the human femur-anterior cruciate ligament-tibia complex. The effects of specimen age and orientation. *Am J Sports Med.* 19: 217-225 (1991)
- (109) Zimny ML: Mechanoreceptors in articular tissues. *Am J Anat.* 182: 16-32 (1988)

9 Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich herzlich bei allen denen bedanken, die auf verschiedene Weise zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

Ein ganz besonderer Dank gilt hier meinem Betreuer PD Dr. Benedikt Friemert, der mich durch sein Engagement, seinen Enthusiasmus für dieses Projekt und seine sympathische Art zu jeder Zeit motiviert hat, Zeit und Eifer in diese Arbeit zu investieren. Für seine oftmals geduldige Bereitschaft zur fachlichen Diskussion und Problemlösung, trotz seiner vielen Termine, bin ich sehr dankbar.

Ein weiterer großer Dank geht an Dr. Mark Melnyk, der mir während der ganzen Zeit stets als Freund und Ansprechpartner zur Seite stand und mit viel Geduld und Engagement meine Fragen beantwortet und auftretende Probleme gelöst hat.

Ein herzlicher Dank gilt hier meinen Mitdotorandinnen und guten Freunden Barbara Wiemer und Stephanie Franke, die mir während der ganzen Zeit eine unentbehrliche Hilfe waren und mit denen ich viele lange Stunden des Messens und Auswertens im Bundeswehrkrankenhaus Ulm verbinde.

Des Weiteren möchte ich mich bei meinem leider verstorbenen Doktorvater Prof. Gerngroß bedanken, der mit seiner ganzen Unterstützung diese Doktorarbeit ermöglichte.

Ein weiterer Dank gilt dem Leiter des Institutes für Unfallchirurgische Forschung, Prof. Claes, der mir während der Zeit dieser Arbeit die nötigen Rahmenbedingungen zur Verfügung stellte.

Letztlich möchte ich mich bei meinen Freunden Arne Dirks, Thorsten Keiloweit, Felix Mayer, Nadine Etzel, Eva Jelinek, Marc und Silke Zacher und Christoph Ammann bedanken, die mich zu jeder Zeit motiviert haben und regelmäßig für die nötige Abwechslung während des Studiums und dieser Arbeit sorgten.

Vielen herzlichen Dank.....